ВНУТРЕННИЕ БОЛЕЗНИ

ВОЕННО-ПОЛЕВАЯ ТЕРАПИЯ



ВНУТРЕННИЕ БОЛЕЗНИ

ВОЕННО-ПОЛЕВАЯ ТЕРАПИЯ

Под редакцией профессора А. Л. Ракова и профессора А. Е. Сосюкина

Рекомендовано Минобразования России в качестве учебного пособия для студентов вузов, обучающихся по следующим специальностям:

040100 — Лечебное дело
040200 — Педиатрия
040300 — Медико-профилактическое дело
040400 — Стоматология

Санкт-Петербург
ФОЛИАНТ
2003

Рецензенты:
Левина Лилия Ивановна, профессор, заведующая кафедрой госпитальной терапии СПб Государственной медицинской педиатрической академии

Бабаханян Роберт Вардгесович, профессор, заведующий кафедрой судебной медицины и правоведения СПб Государственного медицинского университета им. И. П. Павлова

УДК 616.1/6:355-07(075.8) m
ББК 54.1

Внутренние болезни. Военно-полевая терапия:
Учебное пособие. Под ред. проф. А. Л. Ракова и проф. А. Е. Сосюкина.
СПб: ООО «Издательство ФОЛИАНТ», 2003. — 384 с.
ISBN 5-93929-065-5

В книге представлены основные разделы военно-полевой терапии. Изложены вопросы клиники, диагностики и лечения различных вариантов лучевой болезни, острых интоксикаций отравляющими веществами, заболеваний внутренних органов у раненых, тепловых и Холодовых поражений, поражений неионизирующими излучениями. Освещены вопросы организации терапевтической помощи раненым и больным в военное время. Подробно разобраны отравления техническими и агрессивными жидкостями, принципы диагностики и методы лечения острых отравлений. Для студентов высших медицинских учебных заведений.

Авторский коллектив учебника:
д.м.н. Акимов А. Г., профессор Власенко А. Н. к.м.н. Вологжанин Д. А., доцент Гайдук В. А., профессор Головко А. И., к.м.н. Карамуллин М. А., к.м.н. Кузовков Г. А., профессор Легеза В. И., Лисовец Д. Г., Могила А. И., профессор Сосюкин А. Е., д.м.н. Шилов В. В., д.м.н. Щербак С. Г.

Содержание

ПРЕДИСЛОВИЕ

С момента издания предыдущего учебника прошло 20 лет. За истекшие годы в жизни страны произошли серьезные изменения, коснувшиеся как ее названия, так и общественно-политического строя. В этот период была завершена Афганская кампания. Однако вскоре в стране возник ряд локальных вооруженных конфликтов, из которых наиболее значимыми и продолжительными по времени стали события в Чечне. В ходе военных действий военными медиками, в числе которых были сотрудники Военно-медицинской академии и кафедры военно-полевой терапии, получены новые данные по особенностям клиники, диагностики и терапии заболеваний внутренних органов в условиях жаркого климата и горно-пустынных районов.

Несмотря на имевшиеся в ходе перестройки страны экономические трудности, военно-полевая терапия продолжала развиваться. Обобщен опыт лечения пострадавших вследствие аварии на Чернобыльской АЭС, на основе которого разработан ряд новых препаратов, предназначенных для терапии острых радиационных поражений. Развитие клинической токсикологии позволило усовершенствовать основные методы диагностики и лечения отравлений, встречающихся как в военное, так и в мирное время.

В связи с этим в определенной мере устарели некоторые положения предыдущего издания учебника. Настоящий вариант содержит основательно переработанные и дополненные новыми сведениями материалы.

Вопросы организации терапевтической помощи изложены с учетом особенностей структуры санитарных потерь в условиях современной войны; подробно охарактеризованы общие принципы медицинской сортировки больных и пораженных терапевтического профиля, объем и содержание медицинской помощи на различных этапах медицинской эвакуации.

Раздел радиационных поражений дополнен сведениями о новых принципах лечения острой лучевой болезни, в которых отражены современная схема терапии инфекционных осложнений, пересмотрены показания к трансплантации костного мозга, изложена информация об использовании в терапии пострадавших от ионизирующих излучений принципиально новых препаратов (карбонат лития, цитокины, интерфероны, индукторы интерферонов, нуклеозиды и т. д.).

Глава «Поражения отравляющими веществами» переработана с учетом внедрения в медицинскую практику новых антидотов и средств патогенетической терапии. Существенно расширены и дополнены разделы по клинической токсикологии острых бытовых отравлений мирного времени.

Накопленный в локальных войнах и военных конфликтах опыт медицинского обеспечения боевых действий был положен в основу корректив, внесенных в главу, посвященную висцеральной патологии у раненых. В учебник включен новый раздел, в котором изложены особенности организации терапевтической помощи в этих конфликтах. Основательно дополнены положения, касающиеся тепловых поражений и переохлаждений личного состава.

Учебник написан с учетом уникального двадцатилетнего опыта, приобретенного сотрудниками кафедры в различных локальных военных конфликтах (Афганистан, Чечня), а также при ликвидации последствий радиационной аварии на Чернобыльской АЭС, землетрясения в Армении.

Глава 1. ОБЩИЕ ВОПРОСЫ ОРГАНИЗАЦИИ ТЕРАПЕВТИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ В ДЕЙСТВУЮЩЕЙ АРМИИ

1.1. ЗАДАЧИ И ОРГАНИЗАЦИОННЫЕ ОСНОВЫ ВОЕННО-ПОЛЕВОЙ ТЕРАПИИ

Военно-полевая терапия — это важнейший раздел военной медицины. Ее содержанием является изучение этиологии, патогенеза, клиники, профилактики и лечения поражений от боевого оружия и заболеваний внутренних органов, возникающих в условиях боевой деятельности войск, разработка организационных форм оказания терапевтической помощи этим категориям пострадавших.

В настоящее время указанные поражения и заболевания определяются как боевая терапевтическая патология. Она включает:

— чистые формы радиационных поражений;

— комбинированные поражения от различных факторов ядерного взрыва с преобладанием радиационного воздействия;

— поражения отравляющими веществами;

— поражения бактериологическим оружием (токсины, бактериальные рецептуры);

— закрытые травмы головного мозга;

— психогении военного времени (реактивные состояния);

— поражения продуктами горения в очагах применения напалма и в результате ядерных взрывов.

Основными задачами военно-полевой терапии являются:

— разработка, научное обоснование, систематическое усовершенствование и внедрение в практику организационных форм оказания терапевтической помощи пораженным, больным и раненым в различных условиях боевой деятельности войск;

— изучение этиологии, патогенеза, клинической картины состояний, обусловленных воздействием на организм средств массового поражения (ядерного, химического и других видов вооружения), и разработка методов их диагностики, профилактики и лечения;

— изучение особенностей возникновения, клинического течения, лечения соматических заболеваний в условиях боевой деятельности войск; анализ заболеваемости и разработка комплекса мероприятий, направленных на уменьшение заболеваемости и укрепление здоровья личного состава войск;

— разработка методов профилактики и лечения заболеваний, связанных с воздействием на организм военнослужащих неблагоприятных факторов военного труда: электромагнитных волн различных диапазонов, ионизирующих излучений, ядовитых технических и агрессивных жидкостей;

— дальнейшее совершенствование методов диагностики, профилактики и лечения заболеваний внутренних органов у раненых, контуженых, обожженных и при политравматических поражениях;

— разработка вопросов военно-врачебной экспертизы и реабилитации больных и пораженных терапевтического профиля.

В основу военно-полевой терапии как одного из разделов военно-медицинской науки положены основные принципы отечественной военно-медицинской доктрины:

а) единство в понимании причин возникновения заболеваний и принципов оказания терапевтической помощи на всех этапах медицинской эвакуации;

б) преемственность и последовательность в обследовании больных и раненых на этапах эвакуации;

в) краткая, четкая, последовательная документация.

Современные боевые операции будут иметь большей частью маневренный характер. Поэтому перед военно-медицинской службой вообще, и военно-полевой терапией в частности, ста-

вится следующая задача: обеспечить квалифицированную терапевтическую помощь в условиях маневренной войны при применении противником разных видов оружия, в условиях действия различных видов и родов войск. Необходимо учитывать специфику театра военных действий (северные регионы, болотистая местность, горные районы, наличие химических предприятий, объектов ядерной энергетики), возможности противника использовать различные виды оружия и многие другие факторы.

Все это влияет на организационные формы оказания терапевтической помощи на этапах медицинской эвакуации и определяет ее задачи и объем, которые изменяются в зависимости от характера и хода боевой операции. Эти трудности усугубляются на передовых этапах эвакуации тем, что для установления диагноза здесь могут быть использованы в основном данные субъективного и обычного объективного обследования больного (осмотр, пальпация, перкуссия, аускультация), простейшие инструментальные исследования (измерение артериального давления) с ограниченным применением дополнительных методов (лабораторных, инструментальных и др.). На каждом этапе медицинской эвакуации необходимо не только поставить диагноз, но и определить лечебно-эвакуационный прогноз, т. е. установить тот этап медицинской эвакуации, где лечение окажется наиболее эффективным, а сроки его — оптимальными. Устанавливая диагноз заболевания на передовых этапах эвакуации, врач должен назначить больному лечение, учитывая целесообразность и возможность его проведения в той обстановке, в которой будет проходить эвакуация заболевшего.

Работа медицинской службы усложняется в случае применения противником средств массового поражения, когда на передовые этапы медицинской эвакуации будет поступать одномоментно большое количество пораженных. В этих условиях необходимо в кратчайшие сроки произвести сортировку, санитарную обработку поступающих, определить характер и тяжесть поражения, оказать нуждающимся неотложную терапевтическую помощь, эвакуировать их на последующие этапы медицинской эвакуации.

Таким образом, врачу, работающему в полевых лечебных учреждениях, необходимо иметь специальную подготовку по диагностике и лечению пораженных с боевой терапевтической патологией, знать основы организации полевой военно-медицинской службы.

1.2. КРАТКИЙ ОЧЕРК РАЗВИТИЯ ВОЕННО-ПОЛЕВОЙ ТЕРАПИИ

Военно-полевая терапия как один из важнейших разделов военной медицины получила организационное оформление значительно позже, чем военно-полевая хирургия. Только перед началом Великой Отечественной войны были намечены задачи, определено содержание этой новой дисциплины и проведены организационные мероприятия с целью улучшения терапевтической помощи в действующей армии. Элементы доктрины военно-полевой терапии определились в канун Великой Отечественной войны (1941—1945), а сама система оказания терапевтической помощи больным и раненым сложилась уже в ходе войны.

Формирование военно-полевой терапии как самостоятельной дисциплины подготавливалось в течение многих десятилетий лучшими представителями отечественной медицины. В ее становлении и развитии можно выделить четыре этапа.

Первый этап — этап зарождения военно-полевой терапии — длился с начала XIX века до 40-х годов XX века. На протяжении всего XIX столетия многие отечественные врачи обращались к проблеме оказания своевременной помощи больным на театре военных действий. Они изучали заболеваемость в войсках, указывали на плохую организацию лечения больных, подчеркивали необходимость улучшения терапевтической помощи заболевшим и повышения в этом аспекте качества подготовки военного врача.

С 1808 года основоположник отечественной терапии М. Я. Мудров, будучи заведующим кафедрой внутренних болезней в Московском университете, читал специальные курсы «О гигиене и болезнях обыкновенных в действующих войсках» и «Терапия болезней в лагерях и госпиталях наиболее бывающих», а в 1809 году произнес актовую речь «О пользе и предметах военной гигиены, или науки сохранять здравие военнослужащих». В этих лекциях и других своих трудах М. Я. Мудров неоднократно подчеркивал важное место военной терапии, или «армейской клиники», среди других разделов военной медицины, обращал внимание командования армии и руко-

водителей медицинской службы на необходимость улучшения лечебно-профилактического обеспечения войск и изменения отношения к врачам.

Благотворные идеи и взгляды М. Я. Мудрова нашли свое воплощение и дальнейшее развитие в трудах военных врачей Я. Говорова, Р. Четыркина, А. Чаруковского и др. Они анализировали заболеваемость в армии, выявляли причины, обусловливающие ее увеличение (моральные и физические трудности походов, климатические условия и т. п.), указывали на необходимость проведения профилактических и лечебных мероприятий, направленных на предупреждение болезней в войсках. Особого внимания заслуживает книга штаб-лекаря лейб-гвардии егерьского полка Акима Чаруковского «Военно-походная медицина» (1837), третья часть которой была озаглавлена «Болезни армии». В ней автор разбирает вопросы патогенеза, клиники, профилактики и лечения заболеваний, наиболее часто встречающихся в армии, подчеркивая, что *«солдат как человек, подобно прочим людям, подвержен многоразличным недугам; но как воин он поражается сверх того особенными болезнями, либо и общими всему человеческому роду, но с течением военных обстоятельств значительно измененными»*. «Лечение болезней армии, — писал далее А. Чаруковский, — есть предохранительное и действительное. Первое имеет целью удаление болезненных причин, предотвратить самые болезни, а оказавшиеся уже, остановить и подавить их в самом начале, дабы они не распространялись между здоровыми; последнее есть собственно терапевтическое». В разделах, посвященных военно-полевой хирургии, А. Чаруковский впервые обращает внимание на наблюдаемые у раненых заболевания внутренних органов, и в частности печени.

Выдающуюся роль в развитии военной медицины вообще, и военно-полевой терапии в частности, сыграл С. П. Боткин. Он был участником двух войн: Крымской (1853-1856) и русско-турецкой (1877-1878).

В 1855 году С. П. Боткин по получении звания лекаря добровольно отправился в район военных действий и работал в Симферопольском госпитале под руководством Н. И. Пирогова, а в период русско-турецкой войны, будучи врачом штаб-квартиры, фактически являлся главным терапевтом армии. Он принимал активное участие в передислокации госпиталей, умело организовывал оказание терапевтической помощи заболевшим. С. П. Боткин регулярно осматривал больных и раненых в госпиталях и на главных перевязочных пунктах, изучал заболеваемость в войсках, выявлял особенности патологии военного времени, активно боролся с недостатками в организации медицинской помощи пострадавшим, постоянно вел работу по повышению квалификации врачей. С его именем связано изучение волынской лихорадки, инфекционной желтухи, «траншейной стопы». Свой огромный опыт по организации терапевтической помощи на театре военных действий С. П. Боткин обобщил в книге «Письма из Болгарии», явившейся своеобразным дневником военно-полевого терапевта.

Исключительно ценные указания по организации терапевтической помощи в войсках и об особенностях патологии военного времени были сделаны Н. И. Пироговым. Он неоднократно указывал, что *«число выбывающих из строя во время войн, вследствие болезней как в прошлых, так и в особенности в нынешних войнах, гораздо значительнее убыли убитыми и ранеными»*. И далее: *«...еще с большими трудностями, чем диагноз, соединено лечение внутренних болезней в госпиталях на театре войны. Это лечение гораздо разнообразнее и требует более индивидуализирования больных со стороны врача, чем наружные повреждения»*.

Следовательно, на протяжении XIX века у отечественных врачей, как терапевтов, так и хирургов, сформировались четкие представления об особенностях заболеваемости военного времени, обусловленных условиями и характером военного труда. Эти представления были присущи и их последователям — врачам XX века.

Важной вехой в развитии военно-полевой терапии стала первая мировая война (1914-1918). После того как в 1915 году Германское командование применило химическое оружие (хлор), впервые в истории войн возникла проблема оказания не только хирургической, но и терапевтической помощи пораженным боевым оружием. Появилась принципиально новая категория пострадавших — пораженные отравляющими веществами, отличающаяся своеобразием, скоротечностью, тяжестью течения интоксикации, массовым характером поступления пораженных. Применение химического оружия выявило необходимость срочного изучения патогенеза и клинической картины вызываемых им поражений, внедрения новых гибких и эффективных форм

оказания медицинской помощи. В эту работу незамедлительно включились русские врачи В. И. Глинчиков, А. И. Игнатовский, Н. Н. Бурденко, Н. Н. Савицкий и др., они активно изучали механизм развития «газовой болезни» (токсического отека легких), разрабатывали методы ее диагностики, профилактики и лечения, а также организационные формы оказания помощи пораженным. Им принадлежит важная роль в использовании и оценке эффективности применяемых в лечении токсического отека легких кровопускания, кальция хлорида, кислородной терапии. На основании полученного опыта уже в августе 1915 года А. И. Игнатовский опубликовал три сообщения с описанием клинических проявлений и лечения поражений хлором во «Врачебной газете», а в 1920 году В. И. Глинчиков издал первую русскую монографию «Удушливые газы и газоотравление».

По окончании гражданской войны началась коренная перестройка военно-медицинской службы. Основой лечебно-профилактической деятельности в войсках становились методы диспансеризации, проводился медицинский контроль за физическим развитием военнослужащих, изучались особенности профессионального труда военнослужащих различных видов войск, развертывались поликлиники, специализированные госпитали и санаторно-курортные учреждения. В Военно-медицинской академии расширялась научно-исследовательская работа по изучению влияния на организм человека различных условий военного труда и по предупреждению заболеваний среди военнослужащих. В конце 20-х — начале 30-х годов XX века в академии развертываются исследования, направленные на раннее обнаружение изменений показателей функции сердца, почек, системы пищеварения и других органов у военнослужащих. Полученные результаты ложились в основу направляемых в войска инструкций, указаний и методических рекомендаций, руководствуясь которыми войсковые врачи проводили более строгий отбор по состоянию здоровья призываемых на военную службу, а также при определении их профессиональной принадлежности. Все это создавало благоприятные предпосылки для совершенствования системы оказания помощи больным на театрах военных действий. И уже во время военных действий в районе озера Хасан (1938) и на реке Халхин-Гол (1939) в результате своевременного проведения соответствующих профилактических мероприятий не наблюдалось, как в прежние войны, роста заболеваемости, несмотря на тяжелые условия боевой деятельности войск. Вместе с тем опыт работы медицинской службы в этот период выявил необходимость пересмотра ряда положений, касавшихся организации терапевтической помощи в условиях боевой деятельности войск. Главный хирург Красной Армии М. Н. Ахутин, анализируя опыт этих двух операций, писал: *«Сейчас для нас совершенно ясно, что в войсковом районе нам нужны терапевты не столько в качестве помощников хирургов при операциях, сколько прежде всего в качестве полноценных терапевтов — специалистов, умеющих в труднейших условиях стационара ДМП лечить пневмонии у тяжело раненых в живот и в грудь, хорошо знающих уход за тяжело ранеными»*. Таким образом возникло еще одно направление военной терапии — висцеральная патология у раненых.

В период советско-финляндской войны (1939—1940) особенно остро стал вопрос о необходимости высококвалифицированного руководства терапевтической службой. С этой целью при начальнике медицинской службы фронта было создано консультативное бюро, в которое вошли известные профессора Ленинграда Г. Ф. Ланг, М. И. Аринкин, Д. О. Крылов, П. И. Егоров, Н. С. Молчанов, Н. Н. Савицкий и др. Этому бюро была поручена организация консультаций для терапевтов, работающих на этапах медицинской эвакуации, руководство их деятельностью. Интенсивная работа военных терапевтов, помощь консультативного бюро позволили достигнуть значительных успехов в лечении больных и раненых. Терапевты были привлечены к активному лечению раненых в грудь, у которых весьма часто наблюдались осложнения со стороны внутренних органов. В некоторых терапевтических стационарах, в том числе и в клинике госпитальной терапии Военно-медицинской академии, были организованы отделения для лечения раненых в грудь.

Во фронтовых лечебных учреждениях развертывалась научно-исследовательская работа, результатом которой явилось описание клиники и разработка методов лечения пневмоний у раненых в грудную клетку (Н. С. Молчанов), описание клиники бронхиолитов у обмороженных (М. Д. Тушинский).

Опыт работы военных терапевтов во время советско-финляндской войны выявил необходимость организационного оформления нового раздела военной медицины — военно-полевой терапии. Выступая на объединенном заседании Московского и Ленинградского терапевтических

обществ в мае 1941 года, начальник ГВСУ Красной Армии Е. И. Смирнов сказал: «Давным-давно стучится в дверь медицинских учреждений нашей страны военно-полевая терапия. Нужно ее пустить, открыть ей двери, познакомиться с ней повнимательнее, поднять ее на щит пропаганды и нести во все уголки Советского Союза, туда, где готовятся молодые врачебные кадры». Он также определил цели и задачи нового раздела военной медицины: изучение специфичности условий труда и быта в действующей армии, установление единых принципов лечения и эвакуации, создание единой школы, единых взглядов на возникновение болезненных процессов и на методы лечения и профилактики их, организация терапевтической помощи. С этого времени начинается **второй этап** развития военно-полевой терапии — этап ее становления и оформления, который пришелся на годы Великой Отечественной войны.

Вступая в войну медицинская служба Красной Армии не имела четкой системы оказания терапевтической помощи раненым и больным в условиях крупномасштабных боевых действий, эта система создавалась в ходе начавшейся войны. Уже в августе 1941 года вводятся штатные должности главных терапевтов фронтов и армий, инспекторов-терапевтов фронтовых и местных эвакопунктов, на которые назначаются ведущие терапевты страны В. Х. Василенко, П. И. Егоров, Н. С. Молчанов, Н. А. Куршаков, С. А. Поспелов, В. М. Новодворский и многие другие. Главным терапевтом Красной Армии назначается профессор М. С. Вовси, главным терапевтом Военно-Морского Флота — профессор А. Л. Мясников. Должности врачей-терапевтов были введены во все медицинские части и учреждения, начиная с войскового района — командир госпитального взвода медико-санитарного батальона, терапевт ХППГ и хирургического эвакогоспиталя. В 1942 году создан терапевтический полевой подвижной госпиталь (ТППГ), несколько позже организованы терапевтические эвакогоспитали, в которых имелись специализированные отделения — кардиологическое, пульмонологическое, гастроэнтерологическое. На высоком уровне было организовано лечение больных в терапевтическом отделении госпиталя для легкораненых, на дивизионных медицинских пунктах. Следовательно, в годы Великой Отечественной войны была создана стройная система организации терапевтической помощи, обеспечивающая ее квалифицированное оказание в войсковом, армейском и фронтовом тыловых районах. Она базировалась на самых современных для того времени научно-обоснованных положениях, касающихся единых взглядов на этиологию, патогенез, диагностику и клинику заболеваний, единую систему этапного лечения с эвакуацией по назначению. Эта система себя полностью оправдала: 90,6% больных возвратилось в строй, увольнение не превышало 7%, небольшой была летальность. Впервые в истории войн удельный вес инфекционных болезней среди прочих заболеваний оказался относительно невысоким, не происходило и увеличения заболеваемости по мере ведения боевых действий, как это всегда наблюдалось в прошлых войнах.

Несмотря на огромный объем практической лечебно-диагностической работы, с первых месяцев войны на различных фронтах под руководством ведущих терапевтов-клиницистов развернулась научно-исследовательская работа. В короткие сроки была изучена общая заболеваемость на отдельных фронтах и в армии в целом, были выявлены новые для ряда районов или редко встречающиеся в мирное время заболевания, такие как алиментарная дистрофия, авитаминозы, острые формы гипертонической болезни, отмечено учащение в условиях войны одних заболеваний (гастрит, нефрит, гипертоническая болезнь и др.) и урежение других (бронхиальная астма, ревматизм и др.), показано своеобразие проявлений и течения хорошо известных заболеваний (туберкулез, язвенная болезнь).

Практически новым разделом, изученным терапевтами в годы Великой Отечественной войны, были внутренние болезни у раненых. Опыт работы военных терапевтов позволил установить, что нет ранений, которые не сопровождались бы изменениями внутренних органов и систем. Дело лишь в степени, времени и условиях их проявлений. Терапевтами была подробно изучена гнойно-резорбтивная лихорадка, возникавшая у раненых в относительно поздние сроки после травмы, раневое истощение, раневой сепсис с разнообразными висцеральными поражениями, краш-синдром, пневмонии и др.

Опыт работы терапевтов обобщался на фронтовых и армейских научных конференциях врачей-терапевтов, на пленумах ученого медицинского совета при начальнике ГВСУ, в медицинских журналах. В годы войны было выпущено два сборника научных работ терапевтов Западного фронта, четыре — Волховского, девять — Ленинградского и т. д. В послевоенное время был из-

дан многотомный труд «Опыт советской медицины в Великой Отечественной войне 1941 — 1945 гг.». В томах 21-24, 27-30 обобщен большой опыт работы терапевтов в период войны, освещены новые разделы и направления военно-полевой терапии. Этот труд с полной очевидностью показывает, что во время Великой Отечественной войны в Советской Армии организационно оформилась четкая система оказания терапевтической помощи больным и раненым, выражавшаяся в сочетании весьма эффективных профилактических и лечебных мероприятий, в создании специализированных терапевтических лечебных учреждений, в установлении строгого порядка эвакуации по назначению терапевтических больных. Все это свидетельствует о том, что в ходе Великой Отечественной войны военно-полевая терапия окончательно оформилась как один из важнейших разделов военной медицины.

Еще не отгремели выстрелы второй мировой войны в Европе, как над японскими городами Хиросимой и Нагасаки (август 1945 г.) американцы взорвали ядерные боеприпасы, повлекшие большие человеческие жертвы. Эти взрывы ознаменовали появление нового вида боевой травмы — радиационных поражений, которые могли приобрести массовый характер при применении ядерного оружия. В развитых капиталистических государствах (США, Англия, Япония и др.) продолжались разработки высокотоксичных отравляющих веществ и бактериальных средств поражения людей. В этих условиях начался ***третий этап*** — этап дальнейшего развития военно-полевой терапии в условиях реальной возможности использования оружия массового поражения.

Этот период характеризуется глубокими и интенсивными исследованиями в области военно-полевой терапии. Становится совершенно очевидным, что ее роль в условиях современной войны резко повышается по сравнению даже с периодом Великой Отечественной войны: возможное применение средств массового поражения позволяло предполагать, что в такой войне пораженные и раненые составят основную массу санитарных потерь, а соматические больные — относительно небольшую долю. Таким образом, впервые в истории военной медицины основными контингентами, подлежащими лечению в терапевтических учреждениях, будут пострадавшие от боевого оружия. В этом контексте военно-полевая терапия становится в один ряд с военно-полевой хирургией. Эти обстоятельства выявили необходимость тщательного изучения и разработки новых организационных форм оказания терапевтической помощи в условиях современных войн. В послевоенные годы были выполнены работы, направленные на изучение лучевой болезни и поражений высокотоксичными отравляющими веществами (Н. С. Молчанов, Б. Д. Ивановский, Н. А. Куршаков), выработано единство взглядов на терапевтическую патологию военного времени, разработаны принципы организации терапевтической помощи в условиях современной войны (Н. С. Молчанов, А. С. Георгиевский, Н. Г. Иванов, О. С. Лобастов и др.). Получила дальнейшее развитие организационно-штатная структура лечебных учреждений в соответствии с характером современной боевой терапевтической патологии. Были созданы принципиально новые госпитали — военно-полевой терапевтический (ВПТГ) и военно-полевой многопрофильный (ВПМГ), в которых терапевты получили возможность на высоком уровне осуществлять проведение лечебно-диагностических мероприятий, главным образом, у пострадавших от оружия массового поражения.

Появление нового вида санитарных потерь терапевтического профиля, определенного как боевая терапевтическая патология, изменение организационных форм оказания терапевтической помощи пострадавшим от боевого оружия выявили необходимость корректировки системы подготовки как руководящего состава медицинской службы Вооруженных Сил, так и военных и гражданских врачей. С 1946 года на всех факультетах Военно-медицинской академии вводится систематический курс военно-полевой терапии (с 1943 года краткий курс военно-полевой терапии читался лишь на командно-медицинском факультете), а с 1947 года распоряжением Министерства здравоохранения СССР она преподается и студентам гражданских медицинских вузов. В Военно-медицинской академии военно-полевая терапия преподавалась сначала в качестве специального курса на кафедре госпитальной терапии (Н. С. Молчанов), а с 1955 года — на впервые созданной кафедре военно-полевой терапии, организатором и первым начальником которой был профессор Б. Д. Ивановский. Несколько позже кафедры военно-полевой терапии были открыты на военно-медицинских факультетах, созданных при некоторых медицинских институтах.

Кафедра военно-полевой терапии академии, которой в последующие годы руководили профессор Е. Б. Закржевский, члены-корреспонденты АМН СССР (РАМН) Е. В. Гембицкий и Г.

И. Алексеев, профессор Ю. Н. Шишмарев, стала учебно-методическим и научным центром в стране по вопросам военно-полевой терапии.

С конца 80-х — начала 90-х годов XX века начинается ***четвертый — современный период*** развития военно-полевой терапии. Он ознаменовался ростом технических аварий, главной из которых явилась авария на Чернобыльской АЭС, по масштабам и экологическим последствиям превзошедшая последствия ядерных бомбардировок японских городов. В это же время происходит и коренное изменение военной доктрины, связанное прежде всего с уменьшением потенциальной возможности развязывания войны с применением оружия массового поражения, нарастанием конфронтации между отдельными странами и целыми регионами, приводящей к возникновению локальных конфликтов. Важной проблемой этого периода является необходимость уничтожения огромных запасов химического оружия, утилизации ядерных отходов с отслуживших свой срок атомных подводных лодок, электростанций и др.

Исходя из этого, традиционные теоретические и научно-практические направления военно-полевой терапии требуют определенного уточнения и развития. Так, в условиях локальных войн, возникновения катастроф и аварий необходимой задачей является разработка системы оказания терапевтической помощи с учетом регионального и территориального принципов, учитывающих наличие возможных источников аварий и катастроф, локализацию в конкретном регионе лечебных учреждений, реальность создания штатных и нештатных мобильных групп оказания помощи в очагах поражения, возможные пути эвакуации.

В случаях возникновения острых поражений при организации медицинского сопровождения химического и ядерного разоружения потребуется сокращение этапности терапевтической помощи и приближение ее к очагу санитарных потерь.

Важной задачей военно-полевой терапии на современном этапе является разработка методов диагностики, профилактики и коррекции военно-профессиональных заболеваний, связанных с воздействием на организм военнослужащего малых доз агентов химического и физического происхождения. Общеизвестно, что органы государственной власти и общественные организации РФ в последние годы уделяют пристальное внимание наряду с этим вопросам воздействия на здоровье населения и призывников неблагоприятных экологических факторов. Еще большее значение, чем в годы Великой Отечественной войны, приобретает проблема висцеральной патологии у раненых, что связано с ростом удельного веса боевых травм, возникающих в результате взрывных поражений. В связи с этим становится актуальной разработка, совершенствование и внедрение в практику методов ранней диагностики повреждений внутренних органов (сотрясения, ушибы сердца, посттравматическая миокардиодистрофия, реактивный перикардит, ушиб легкого и др.) и их лечения.

Следует, однако, отметить, что вновь появившиеся задачи не делают менее актуальными традиционные направления научно-практических исследований, связанных с разработкой новых методов диагностики и лечения острых поражений ионизирующими излучениями и боевыми отравляющими веществами, изучением особенностей течения соматических заболеваний терапевтического профиля в военное время.

Таким образом, военно-полевая терапия, как научно-практическая военно-медицинская дисциплина, продолжает динамично развиваться, что способствует решению главной задачи медицинской службы Вооруженных Сил Российской Федерации — сохранение здоровья военнослужащих и повышение эффективности лечебно-эвакуационных мероприятий больным и пораженным терапевтического профиля.

1.3. ОРГАНИЗАЦИЯ ТЕРАПЕВТИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ В ДЕЙСТВУЮЩЕЙ АРМИИ

Созданная в период Великой Отечественной войны (1941-1945). стройная система оказания терапевтической помощи сыграла, как известно, важную роль в улучшении результатов лечения больных и раненых и обеспечила возврат в строй ,90,6% больных и 72,3% раненых.

Рассматривая принципы организации терапевтической помощи в условиях современной войны, следует руководствоваться основополагающими концептуальными установками, регламентирующими деятельность военно-медицинской службы. К ним в первую очередь относятся

представления о величине и структуре санитарных потерь терапевтического профиля, зависящих от таких факторов, как поражающие свойства средств ведения войны, состояние здоровья и уровень заболеваемости личного состава, климато-географические условия театра боевых действий, санитарно-эпидемиологическое состояние региона и др.

Наличие в военных арсеналах ряда стран запасов ядерного, химического и других видов оружия массового поражения, стремление других стран к обладанию этим оружием не позволяют сегодня полностью исключить возможность применения некоторых видов данного оружия в боевых действиях, в том числе в локальных войнах и вооруженных конфликтах. Наряду с этим необходимо учитывать, что применение современных видов обычного оружия (высокоточное, лазерное, боеприпасы объемного взрыва, зажигательные смеси) приведет к возрастанию уровня санитарных потерь терапевтического профиля за счет увеличения количества закрытых повреждений головного мозга и внутренних органов, химических и термических поражений при объемных взрывах и пожарах, возрастания числа реактивных состояний. Кроме этого необходимо иметь в виду, что при применении обычного оружия, а также в результате диверсионных акций возможно разрушение объектов ядерной энергетики, химических предприятий и транспортных емкостей, содержащих токсичные химические вещества (ТХВ), с возникновением массовых поражений личного состава, загрязнением значительных территорий радионуклидами и стойкими химическими веществами как в зоне боевых действий, так и в тыловых районах.

Таким образом, в условиях современной войны сохраняется актуальность боевой терапевтической патологии, ее существенная роль в структуре санитарных потерь, в связи с чем возрастает значение организации терапевтической помощи больным и пораженным в действующей армии.

1.3.1. Характеристика боевой терапевтической патологии

Среди особенностей санитарных потерь терапевтического профиля в современных условиях необходимо отметить, с одной стороны, их возрастание, а с другой — преобладание боевых форм поражений (острая лучевая болезнь, поражения отравляющими веществами и бактериологическим оружием), т. е. боевой терапевтической патологии. Соматические заболевания будут возникать приблизительно с такой же частотой, как в период ВОВ и в последующих локальных войнах. Наряду с этим, систематического участия терапевтов потребуют диагностика и лечение соматических заболеваний у раненых и обожженных.

В структуре боевой терапевтической патологии наибольший удельный вес составят острая лучевая болезнь и поражения ФОБ. Значительная часть санитарных потерь будет приходиться на пораженных с острыми реактивными состояниями вследствие психотравмирующего воздействия оружия массового поражения. При проведении боевых действий на территории с крупными промышленными комплексами возможно возникновение большого числа отравленных высокотоксичными ядохимикатами, техническими жидкостями, компонентами ракетных топлив, ядовитыми дымами и монооксидом углерода. Возможно появление малоизвестных форм боевой терапевтической патологии в результате применения противником новых средств поражения (лазерное, новые разновидности бактериологического оружия как результат генной инженерии с микроорганизмами и др.).

К особенностям современной боевой терапевтической патологии следует отнести:

— одномоментность возникновения большого количества санитарных потерь терапевтического профиля в действующей армии и в тылу страны;

— опасность для окружающих некоторых форм поражений;

— комбинированный характер поражений (лучевая болезнь, поражения отравляющими веществами, токсинами в сочетании с хирургической патологией);

— преобладание тяжелых поражений, быстрое прогрессирование тяжести некоторых поражений;

— нуждаемость большого числа пораженных и больных в неотложной помощи, в том числе в восстановлении утраченных или поддержании нарушенных жизненно важных функций, т. е. в проведении мероприятий реанимации и интенсивной терапии. Среди пораженных ионизирующими излучениями в неотложных мероприятиях первой врачебной помощи нуждается по-

ловина, а среди пораженных ФОБ и ботулотоксином — более двух третей, причем в последних двух группах поражений эта помощь должна быть оказана в первые два часа;

частое возникновение ранних и поздних осложнений, угрожающих жизни;

— нуждаемость в длительном госпитальном лечении значительного числа пораженных;

— недостаточная изученность патогенеза, клиники, диагностики и методов лечения основных видов боевой терапевтической патологии в связи с отсутствием ее в условиях мирного времени.

Изменение характера боевой терапевтической патологии привело к необходимости совершенствовать организацию и содержание терапевтической помощи по следующим направлениям:

— приближение медицинских частей и учреждений к очагам массовых санитарных потерь;

— обеспечение постоянной готовности медицинских частей и учреждений к массовому приему пораженных и больных в условиях значительной перегрузки основных функциональных подразделений на всех этапах медицинской эвакуации;

— обеспечение проведения неотложных мероприятий большинству пораженных и больных в сжатые сроки;

— начиная с этапа квалифицированной медицинской помощи, необходимость развертывания отделений (блоков) реанимации и интенсивной терапии;

— необходимость развертывания отделений специальной обработки, а также психоизоляторов;

— необходимость осуществления маневра силами и средствами медицинской службы, а также объемом медицинской помощи на этапах эвакуации;

— подготовка медицинских частей и учреждений к работе в условиях противоэпидемического режима;

— необходимость защиты медицинских частей и учреждений от оружия массового поражения;

— научная разработка и внедрение в практику современных методов диагностики и лечения боевых поражений;

— совершенствование организационно-штатной структуры медицинской службы, а также табельного оснащения;

— специальная подготовка всего личного состава медицинской службы по вопросам боевой терапевтической патологии;

— медицинская подготовка личного состава Вооруженных Сил с акцентом на изучение индивидуальных средств медицинской защиты, своевременное оказание само- и взаимопомощи.

1.3.2. Общие принципы сортировки пораженных и больных терапевтического профиля

Важнейшим организационным элементом современной системы лечебно-эвакуационных мероприятий является медицинская сортировка, основы которой разработал выдающийся отечественный хирург Н. И. Пирогов. Он впервые применил ее в широких масштабах в Крымской войне (1853—1856). «Я впервые ввел сортировку на Севастопольских перевязочных пунктах и уничтожил... господствующий там хаос.... Убедившись вскоре после моего прибытия в Севастополь, что простая распорядительность и порядок на перевязочном пункте гораздо важнее чисто врачебной деятельности, я сделал себе правилом:., не терять времени на продолжительные пособия, не приступать к операциям тотчас при переноске раненых на эти пункты, не допускать хаотического скучивания раненых, и заняться неотлагательно их сортировать» — писал великий Пирогов.

Значение медицинской сортировки несомненно возрастает в условиях войны с применением оружия массового поражения.

Медицинская сортировка — это распределение потока раненых и больных на группы по признаку нуждаемости в однородных профилактических и лечебно-эвакуационных мероприятиях в соответствии с медицинскими показаниями, установленным объемом помощи на данном этапе и принятым порядком эвакуации.

Медицинская сортировка осуществляется исходя из следующих принципов:

1) выделение опасных для окружающих;

2) определение нуждаемости в медицинской помощи, месте и очередности ее оказания;

3) возможность и целесообразность дальнейшей эвакуации с учетом вида транспортных средств, очередности и способа транспортировки, а начиная с этапа квалифицированной медицинской помощи и эвакуационного назначения.

Рассмотрим более подробно общие принципы медицинской сортировки пораженных и больных терапевтического профиля на этапах эвакуации. Они заключаются в следующем:

1. *К пораженным и больным, представляющим опасность для окружающих и нуждающихся в направлении на санитарную обработку или в изоляции относятся:*

а) пораженные стойкими отравляющими веществами (ФОБ, иприты);

б) инфекционные больные и лица с подозрением на инфекционные заболевания;

в) больные с выраженными нервно-психическими нарушениями (психозами);

г) лица с загрязнением кожи и обмундирования радиоактивными веществами свыше предельно допустимого уровня.

Реализация этого принципа сортировки начинается санинструктором на сортировочном посту (опрос, индикация ОВ, контроль радиоактивного загрязнения) и продолжается врачом в приемно-сортировочном отделении.

Лица, не представляющие опасности для окружающих, в зависимости от метеорологических условий с сортировочного поста направляются на сортировочную площадку или в сортировочную палатку. Лица, прошедшие санитарную обработку, как правило, направляются на сортировочную площадку, в отдельных случаях тяжелопораженных можно сортировать сразу после специальной обработки на чистой половине площадки или отделения специальной обработки.

2. *Выделение пораженных и больных, нуждающихся в медицинской помощи на данном этапе.* Осуществление этого принципа проводится врачебно-сестринскими сортировочными бригадами в сортировочно-эвакуационном (приемно-сортировочном) отделении. В первую очередь выделяются лица, нуждающиеся в неотложной помощи на данном этапе и определяется функциональное подразделение, где эта помощь должна быть оказана, на этапе квалифицированной медицинской помощи выделяют также лиц, подлежащих направлению в команду выздоравливающих (легкопораженные и легкобольные со сроками лечения 5-10 сут).

К выделению лиц, нуждающихся только в уходе и облегчении страданий (бесперспективных), на войсковых этапах эвакуации следует отнестись в целом отрицательно. Исключение составляют лишь лица с церебральной формой острой лучевой болезни на этапе квалифицированной медицинской помощи.

3. *Бригадный метод работы в сортировочно-эвакуационном отделении* предусматривает проведение сортировки с одновременным оказанием некоторых мероприятий неотложной помощи. В состав бригады входят врач, медицинская сестра или фельдшер, регистратор и 1—2 звена санитаров.

Врач быстро с использованием физикальных методов (опрос, осмотр, аускультация, пальпация, измерение АД) обследует больного, формулирует диагноз поражения с оценкой тяжести и учетом ведущего синдрома (острая дыхательная недостаточность, острая сердечно-сосудистая недостаточность, судорожный синдром, кома и т. д.), отдает указания медицинской сестре по выполнению мероприятий неотложной помощи (введение антидотов, противосудорожных средств, очищение полости рта и верхних дыхательных путей от слизи, оксигенотерапия, искусственная вентиляция легких ручным аппаратом и т. п.). Для нетранспортабельных определяется функциональное подразделение данного этапа, где лечение пораженного должно быть продолжено, для транспортабельных — направление эвакуации, что закрепляется соответствующей сортировочной маркой. Регистратор оформляет паспортную часть медицинского документа (первичная медицинская карточка, история болезни), записывает диагноз и проведенные лечебные мероприятия, а также регистрируют пораженного в книге учета раненых и больных. Санитары доставляют тяжелопораженных в соответствующее функциональное подразделение, руководствуясь прикрепленными к одежде на груди пораженных сортировочными марками. Члены сортировочной бригады должны работать слаженно. Одна сортировочная бригада указанного состава за 1 ч работы может провести сортировку с оказанием неотложной помощи в среднем 10 пораженным и больным терапевтического профиля. Если сортировочная бригада усиливается второй медицинской

сестрой и регистратором, то используя способ «переката» — последовательного обслуживания двух пораженных — можно увеличить производительность бригады в 1,5 раза. При массовом поступлении пораженных необходимо усиливать сортировочно-эвакуационные отделения сортировочными бригадами из других функциональных подразделений данного этапа, менее загруженных в первый период работы. При этом необходимо на сортировку выделять наиболее квалифицированный персонал. Создавать эти сортировочные бригады, проводить их слаживание и тренировку необходимо в подготовительный период.

1.3.3. Оказание терапевтической помощи пораженным и больным на этапах эвакуации

Оказание медицинской помощи пораженным и больным во время войны проводится на основе системы этапного лечения с эвакуацией по назначению, сущностью которой является сочетание процесса оказания медицинской помощи и лечения пораженных с их медицинской эвакуацией. Основные положения данной системы в современном понимании впервые были сформулированы выдающимся отечественным хирургом профессором ВМедА В. А. Оппелем в 1915 году, который предложил расчленить медицинскую помощь на войне на отдельные лечебно-профилактические мероприятия, проводимые последовательно в медицинских пунктах и учреждениях (этапах медицинской эвакуации), расположенных на всем пути эвакуации. Принципы этапного лечения не были реализованы в первую мировую войну в силу экономических причин. В последующие годы и, особенно, в период Великой Отечественной войны эта система получила организационное оформление и дальнейшее творческое развитие.

Терапевтическая помощь пораженным и больным должна проводиться с учетом скоротечности патологического процесса, быстроты развития угрожающих жизни осложнений при поражении ОВ, токсинами, а иногда и ионизирующими излучениями. Следующая ее особенность заключается в необходимости маневрирования объемом проводимых мероприятий, который при массовом поступлении пораженных должен сокращаться, при этом помощь может оказываться преимущественно или исключительно по жизненным показаниям. От своевременности ее оказания во многом может зависеть течение и исход поражений. В современной системе лечебно-эвакуационного обеспечения особое значение имеет преемственность и последовательность в проведении мероприятий на этапах медицинской эвакуации, что обеспечивается непреложным соблюдением уже упоминавшихся выше принципов отечественной военно-медицинской доктрины.

Современная система этапного лечения с эвакуацией по назначению включает следующие виды медицинской помощи: первую, доврачебную (фельдшерскую), первую врачебную, квалифицированную, специализированную помощь и медицинскую реабилитацию.

Первая помощь оказывается непосредственно в очаге поражения в ближайшем укрытии самим пострадавшим (самопомощь), товарищем (взаимопомощь), а также младшим медицинским составом (санитарами). Сущность ее состоит в проведении простейших мероприятий, которые могут спасти пораженному жизнь или уменьшить тяжесть последствий поражения и предупредить развитие осложнений. При этом используются индивидуальные средства медицинской защиты личного состава (индивидуальная аптечка, индивидуальный противохимический пакет), а также средства из медицинской сумки, имеющейся на оснащении санитаров.

При боевых поражениях терапевтического профиля первая помощь включает:

— надевание противогаза;

— применение антидотов при поражении ОВ;

— дегазацию зараженных участков кожи и прилегающих участков обмундирования жидкостью индивидуального противохимического пакета;

— применение противорвотных и обезболивающих средств;

— применение антибиотиков с целью экстренной профилактики поражений бактериологическим оружием;

— очистку верхних дыхательных путей от слизи и инородных тел;

— простейшие методы искусственного дыхания;

— выход (вынос) пораженного за пределы зараженной зоны. ***Доврачебная помощь*** дополняет и расширяет мероприятия первой

помощи, направленные на борьбу с угрожающими жизни расстройствами, и осуществляется фельдшером или санитарным инструктором в пунктах сбора раненых, на медицинских постах рот и в медицинских пунктах батальонов с использованием преимущественно носимого медицинского оснащения. *Показаниями* к ее проведению являются асфиксия, острая сердечно-сосудистая недостаточность, шок, кома, судороги, тяжелые нарушения функции дыхания, неукротимая рвота, острые реактивные состояния, выраженный болевой синдром и др. Она включает в себя:

— повторное введение антидотов по показаниям;

— введение сердечно-сосудистых, противосудорожных, противорвотных и болеутоляющих средств;

— промывание глаз, полости рта и носа при подозрении на попадание ОВ или РВ;

— дополнительную дегазацию открытых участков кожи и обмундирования;

— вызывание рвоты (беззондовое промывание желудка);

— искусственную вентиляцию легких с использованием ручного аппарата и оксигенотерапию из кислородного ингалятора.

В последние годы данный вид помощи предусматривает при состояниях угрожающих жизни (массивная кровопотеря, инфекционно-токсический шок и др.) введение кровезаменителей через пластиковый катетер в периферическую вену.

Первая врачебная помощь пораженным и больным оказывается в медицинском пункте полка (МПП), а также в медицинской роте бригады. Она предусматривает устранение угрожающих жизни расстройств в ближайшие часы с момента воздействия поражающего фактора, предупреждение неблагоприятных осложнений и подготовку пораженных к дальнейшей эвакуации.

В зависимости от конкретных условий, по срочности выполнения мероприятия первой врачебной помощи делятся на 2 группы:

— *неотложные,* выполнение которых обязательно во всех условиях боевой обстановки, в том числе и при массовых санитарных потерях;

— *мероприятия, выполнение которых может быть отсрочено* без угрозы для жизни пораженных и больных до момента их прибытия на следующий этап эвакуации.

Неотложная помощь осуществляется при состояниях, угрожающих жизни пораженного (при острой сердечно-сосудистой недостаточности, тяжелых расстройствах дыхания, неукротимой рвоте, при судорожном и выраженном болевом синдромах, шоке, коме) или приводящих к тяжелой инвалидности (при поражении глаз ипритом).

Группа неотложных мероприятий первой помощи включает:

— частичную санитарную обработку и смену обмундирования у поступающих из очагов поражения ОВ;

— очистку полости рта и носоглотки от слизи и рвотных масс;

— введение антидотов, противосудорожных, бронхорасширяющих и противорвотных средств;

— промывание желудка через зонд при пероральном отравлении;

— неспецифическую профилактику при поражениях бактериальными средствами и применение антитоксической сыворотки при отравлении бактериальными токсинами;

— ингаляцию кислорода;

— проведение искусственной вентиляции легких;

— кровопускание;

— инъекции сердечно-сосудистых средств, дыхательных аналептиков, обезболивающих, десенсибилизирующих и других медикаментов;

— применение глазных мазей и лекарственных пленок при поражении глаз ОВ кожно-нарывного действия;

— при радиационных поражениях: внутривенное введение растворов электролитов и низкомолекулярных кровезаменителей (гемодез) с целью детоксикации; использование средств, купирующих первичную лучевую реакцию, показано лишь при неукротимой рвоте. В последнем случае рекомендуется также проведение зондового промывания желудка.

Вторая группа мероприятий первой врачебной помощи включает: назначение различных симптоматических лекарственных средств при состояниях, не представляющих угрозы для жизни пораженного.

Сокращение объема первой врачебной помощи производится по указанию вышестоящего медицинского начальника за счет отказа от выполнения мероприятий второй группы.

Квалифицированная терапевтическая помощь пораженным и больным оказывается врачами-терапевтами омедб (омедо), МОСН. Она имеет целью устранение тяжелых, угрожающих жизни последствий поражений (асфиксия, судороги, коллапс, отек легких) или остро возникающих неотложных состояний при заболеваниях (гипертонический криз, ангинозный статус, приступ бронхиальной астмы и т. п.), профилактику вероятных осложнений и борьбу с ними для обеспечения дальнейшей эвакуации пораженных и больных.

Мероприятия квалифицированной терапевтической помощи по срочности ее оказания также разделяются на 2 группы:

— неотложные мероприятия;

— мероприятия, выполнение которых может быть отложено. . Неотложные мероприятия проводятся при состояниях, угрожающих

жизни пораженного или больного (кома, острая сердечно-сосудистая недостаточность, ангинозный приступ, сложные нарушения ритма сердца, напряженный пневмоторакс, острая дыхательная недостаточность, анурия, печеночная и почечная колики, неукротимая рвота с резким обезвоживанием, судорожный и бронхоспастический синдромы и др.), а также при состояниях резкого психомоторного возбуждения, непереносимого кожного зуда при ипритных поражениях или при поражениях, с угрозой инвалидности (тяжелое поражение глаз ипритом и др.).

К неотложным мероприятиям квалифицированной терапевтической помощи относятся:

— полная санитарная обработка пораженных стойкими ОВ и лиц, имеющих загрязнение кожи радионуклидами выше предельно допустимого уровня;

— применение антидотов при поражениях ОВ, а также специфической лечебной сыворотки при поражениях ботулиническим токсином;

— введение сердечно-сосудистых, антиаритмических средств и кровезаменяющих жидкостей при острой сердечно-сосудистой недостаточности и различных нарушениях сердечного ритма;

— применение дыхательных аналептиков и проведение искусственной вентиляции легких с использованием дыхательных автоматов при тяжелых нарушениях дыхания;

— оксигенотерапия в случаях выраженной гипоксии;

— купирование болевых приступов, тяжелых аллергических реакций, выраженной рвоты, судорог, бронхоспазма;

— борьба с острой почечной недостаточностью;

— применение транквилизаторов, нейролептиков, седативных средств при острых реактивных состояниях;

— назначение противозудных и седативных средств при распространенных ипритных дерматитах;

— использование специфических средств при поражении глаз ОВ;

— комплексные лечебные мероприятия при попадании внутрь отравляющих, радиоактивных и других токсических веществ;

— при наличии возможностей проведение экстракорпоральной детоксикации (гемосорбция, плазмаферез) при радиационных поражениях и поражениях ОВ.

К числу мероприятий второй группы относятся:

— применение симптоматических лекарственных средств при состояниях, не представляющих угрозы для жизни;

— введение антибиотиков с профилактической целью при поражении ОВ и ионизирующими излучениями.

При неблагоприятной обстановке объем квалифицированной терапевтической помощи сокращается до проведения неотложных мероприятий.

После проведения сортировки и оказания нуждающимся неотложной помощи из сортировочно-эвакуационного отделения этапа квалифицированной медицинской помощи пораженных направляют:

— *в отделение анестезиологии и реанимации* — для выведения из комы, шока, проведения интенсивной терапии при острой дыхательной недостаточности, отеке легких;

— *в госпитальное отделение* — для оказания соответствующей помощи и лечения при коллаптоидных состояниях, судорожном и бронхоспастическом синдромах;

— *в команду выздоравливающих* — для окончательного лечения легкопораженных со сроками выздоровления до 10 сут (НЦД без нарушений ритма, острый бронхит, функциональное расстройство желудка, ОРЗ, грипп, ангина, ограниченный пиодермит, реактивный невроз легкой степени, поражения ТХВ удушающего действия легкой степени, мистическая и диспноэтическая формы поражений ФОБ, острые перегревания или переохлаждения легкой степени);

— *в эвакуационную* — для подготовки к эвакуации в лечебные учреждения госпитальных баз фронта.

Сроки нетранспортабельности пораженных и больных составляют 2—3 сут; при эвакуации авиационным транспортом они могут быть существенно сокращены до нескольких часов — одних суток.

Эвакуация из этапа квалифицированной медицинской помощи пораженных и больных терапевтического профиля проводится по следующим направлениям.

В терапевтические госпитали (ВПТГ):

— пораженные ионизирующими излучениями (ОЛБ) II—IV степени, за исключением церебральной формы;

— пораженные ОВ средней и тяжелой степени с преобладанием общетоксических проявлений и поражений внутренних органов (пневмония, трахеобронхит, миокардиодистрофия, гепатопатия, нефропатия);

— пораженные бактериальными токсинами средней и тяжелой степени с выраженными соматическими и неврологическими проявлениями;

— терапевтические больные, требующие стационарного лечения с соблюдением постельного режима на срок более 15 сут;

— контуженные без признаков повреждения костей черепа и с осложнениями со стороны внутренних органов.

В неврологические госпитали (ВПНГ) подлежат эвакуации пораженные с закрытой травмой головного мозга, ЛОР-контуженные, с острыми реактивными состояниями, требующими специализированного лечения у психиатра, с психоневрологическими расстройствами после воздействия ОВ или токсинов. В этот госпиталь направляются также больные неврологического профиля (невриты, заболевания периферической нервной системы) и психиатрические больные.

В инфекционный госпиталь (ВПИГ) эвакуируются все инфекционные больные, нуждающиеся в госпитальном обследовании и лечении.

В терапевтическое отделение ВПГЛР подлежат эвакуации:

— пораженные ионизирующими излучениями (ОЛБ) I степени при наличии клинических проявлений периода разгара;

— легкопораженные ОВ (невротическая форма поражений ФОВ, ипритные ларинготрахеиты и ограниченные эритематозно-буллезные дерматиты);

— соматические больные (нейроциркулярная дистония, обострение хронического бронхита, гастрита и т. п.);

— неврологические больные (невриты, радикулиты легкой степени);

— дерматологические больные.

В терапевтические отделения ВПМГ подлежат эвакуации пострадавшие с комбинированными радиационными поражениями с ведущим лучевым синдромом, а также пораженные ОВ в сочетании с ранением при преобладании первого компонента. Все другие формы комбинированных поражений направляются в хирургические отделения ВПМГ.

В ВПХГ (отделения для обожженных) эвакуируют пораженных с распространенными ипритными буллезно-некротическими дерматитами.

В ВПСХГ для раненых в голову, шею и позвоночник эвакуируют пораженных ипритами с тяжелыми повреждениями глаз.

Специализированная терапевтическая помощь включает комплекс лечебно-диагностических мероприятий, выполняемых специалистами терапевтами (терапевтами-токсикологами, терапевтами-радиологами), а также инфекционистами, невропатологами, психиатрами, дерматовенерологами, фтизиатрами, имеющими специальное лечебно-диагностическое оснащение, в специально предназначенных лечебных учреждениях госпитальных баз фронта. Данный вид помощи предусматривает окончательное и полное купирование острых проявлений боевой терапевтической патологии, раннюю диагностику осложнений и последствий боевых поражений, специализированное лечение в полном объеме и реабилитацию пораженных и больных.

К основным методам специализированного лечения пораженных и больных терапевтического профиля относятся обеспечение постельного режима, диетического питания, этиопатогенетического и симптоматического медикаментозного лечения различных заболеваний, выполнение физиотерапевтических процедур и лечебной физкультуры, продолжение антидотной, дезинтоксикационной и симптоматической терапии при поражениях ОВ и ТХВ, дифференцированное применение компонентов крови, гемостатических средств, профилактика и лечение инфекционных проявлений при радиационных поражениях, а также трансплантация костного мозга, гемосорбция, перитонеальный диализ, длительная оксигенотерапия и искусственная вентиляция легких, коррекция нарушений кислотно-основного и электролитного баланса и др. *Отличительной особенностью данного вида помощи является полный объем проводимых лечебных мероприятий, осуществляемый до окончательного исхода заболевания (поражения).*

Некоторые мероприятия специализированной терапевтической помощи могут осуществляться в передовых полевых или стационарных учреждениях квалифицированной помощи. С этой целью необходимо осуществлять их усиление соответствующими группами специалистов с оснащением для оказания элементов ***ранней специализированной терапевтической помощи.*** При этом могут использоваться современные рентгенологические, ультразвуковые, эндоскопические, лабораторные методы диагностики, а также сложные лечебные процедуры (гемосорбция, плазмаферез, гемодиализ, гипербарическая оксигенация и др.) при различных видах терапевтической патологии.

Отдельным видом медицинской помощи выделена ***медицинская реабилитация — комплекс организационных, лечебных, медико-психологических и военно-профессиональных мероприятий для восстановления бое- и трудоспособности пораженных и больных, которая осуществляется в процессе комплексного лечения в каждом госпитале.***

При наличии соответствующей возможности завершение реабилитации может быть проведено в ВПГЛР, куда переводятся с этой целью выздоравливающие пораженные и больные.

Выделяют первичный и вторичный контингент реабилитации. Первичный контингент — это легкопораженные и легкобольные, направляемые непосредственно в ВПГЛР с этапа квалифицированной медицинской помощи. Вторичный контингент реабилитации — это пораженные и больные средней и тяжелой степени, получившие лечение в учреждениях госпитальной базы, после чего для восстановительного лечения переводимые в ВПГЛР или в военный санаторий.

Комплекс реабилитации должен включать в себя, наряду с медикаментозной терапией общеукрепляющего плана (витамины, адаптогены, актопротекторы, анаболики и др.), диетотерапию и широкое применение лечебной физкультуры, физиотерапевтических методов, механо- и трудотерапии с учетом профессиональной принадлежности военнослужащих, а также физическую, строевую, боевую, специальную, морально-психологическую подготовку с целью максимально полного восстановления трудо- и боеспособности.

1.3.4. Особенности организации терапевтической помощи в локальных войнах и вооруженных конфликтах

Локальная война — ограниченный военный конфликт с участием двух стран с применением, как правило, группировок вооруженных сил мирного времени.

Вооруженный конфликт — одна из форм разрешения национально-этнических, религиозных и других некоренных противоречий внутри одного государства путем вооруженного столкновения незначительного масштаба с применением регулярных или иррегулярных вооруженных

формирований, с отсутствием акта формального объявления войны. Необходимо учитывать, что всякая локальная война может перерастать в крупномасштабную.

Особенностями локальных войн, влияющими на организацию медицинского обеспечения, являются:

— возможность расширения масштаба боевых действий, опасность нанесения боевых ударов, совершения диверсионных акций по всей территории страны;

— широкий диапазон продолжительности боевых действий (от нескольких суток до нескольких лет);

— цикличность и интенсивность боевых действий и в силу этого различное соотношение санитарных потерь ранеными и больными в отдельные периоды войны;

— возможность применения наряду с обычным оружием оружия массового поражения (химического, в том числе временно выводящего из строя, а также тактического ядерного оружия);

— возможность разрушения объектов химической и ядерной промышленности, а также транспортных емкостей, содержащих ТХВ;

— привлечение группировок войск различной ведомственной принадлежности, требующее координации системы управления ими;

— особая чувствительность населения воюющих сторон к людским потерям.

Медицинское обеспечение войск в локальных войнах и вооруженных конфликтах основывается на *системе этапного лечения с эвакуацией по назначению,* для реализации которой требуется:

— своевременная подготовка территориальной системы медицинской службы в соответствии с поставленными задачами;

— оперативное оборудование территории приграничных военных округов, особенно в районах возможных вооруженных конфликтов с целью создания необходимой военно-медицинской инфраструктуры для решения задач медицинского обеспечения, особенно в начальный период боевых действий;

— создание группировок медицинской службы, включающих подразделения, части и учреждения медицинской службы различных министерств, видов и родов войск;

— создание в округах мобильных подразделений и частей высокой степени готовности (МОСН, отрядов или групп усиления), предназначенных для решения внезапно возникающих задач, усиления группировок медицинской службы в зоне вооруженного конфликта;

— максимальное приближение всех видов медицинской помощи к пораженному, раненому, больному;

— эшелонирование сил и средств медицинской службы в связи с возросшей глубиной боевых порядков соединений в таких операциях;

— применение маневренных форм вооруженной борьбы, порою малыми группами на изолированных направлениях, требует усиленного внимания к оснащению личного состава средствами оказания первой помощи, усиления медицинской службы батальонов врачами и средним медицинским персоналом с соответствующим оснащением и медицинскими транспортными средствами.

Система организации медицинской помощи в локальных вооруженных конфликтах предполагает наличие нескольких эшелонов.

Первый эшелон — мероприятия от первой помощи до первой врачебной; они обеспечиваются медицинской службой бригад, полков.

Второй эшелон — мероприятия квалифицированной медицинской помощи, осуществляемые в омедб, МОСН.

Третий эшелон — мероприятия специализированной медицинской помощи, осуществляемые частично в МОСН (при наличии групп усиления), в основном — в базовых госпиталях округа и центра.

При организации лечебно-эвакуационных мероприятий не является правилом обязательное прохождение пораженных и больных через все три эшелона; предпочтительнее больных из первого эшелона в оптимальные сроки авиационным транспортом направлять в специализированные медицинские учреждения, где они могли бы получить исчерпывающую медицинскую

помощь. Но в реальных условиях часто необходим этап квалифицированной медицинской помощи.

Кратко остановимся на существенных моментах данного вида помощи. Кроме специалиста-терапевта и соответствующего оснащения необходимы также условия для осуществления квалифицированной терапевтической помощи, обеспечивающие возможность проведения трех кардинальных мероприятий:

— *полная санитарная обработка*, после чего пораженные, представляющие опасность для окружающих, перестают быть таковыми, с них снимается защитное обмундирование, противогаз, что обеспечивает возможность осуществления наблюдения за их состоянием и проведения комплекса лечебных мероприятий;

— *временная госпитализация нетранспортабельных* на 1—2 сут для проведения интенсивной терапии с целью выведения их из этого состояния (судорожный синдром, острая дыхательная недостаточность, острая сердечно-сосудистая недостаточность, неукротимая рвота, болевой синдром, гипертонический криз и т. п.), для чего необходимо госпитальное отделение;

— выделение потока легкопораженных и легкобольных со сроками лечения до 10—15 сут для оставления их на данном этапе до выздоровления и возвращения в строй.

Как уже указывалось, очень важным мероприятием является выделение контингентов, нуждающихся в неотложной помощи, и определение функционального подразделения этапа, где эта помощь будет оказана, а начиная с этапа квалифицированной медицинской помощи — выделение контингентов нетранспортабельных и, следовательно, нуждающихся во временной госпитализации и проведении интенсивной терапии. При определении критериев нетранспортабельности следует руководствоваться не столько нозологическим, сколько синдромологическим принципом.

К *нетранспортабельным* необходимо относить пораженных и больных со следующими клиническими синдромами:

— острая дыхательная недостаточность II—III степени (выраженный бронхоспазм, токсический отек легких, парез и паралич дыхания, массивный выпотной плеврит, двухсторонняя сливная пневмония, напряженный пневмоторакс);

— острая сердечно-сосудистая недостаточность (циркуляторный коллапс, сердечная астма; кардиогенный отек легких);

— тяжелые нарушения сердечного ритма и проводимости (пароксизмальная тахикардия, пароксизмальная тахисистолическая форма мерцательной аритмии, полная атриовентрикулярная блокада, частые политопные, групповые и ранние экстрасистолы);

— судорожный синдром;

— коматозное состояние;

— неукротимая рвота;

— некупированный болевой синдром (стенокардия, инфаркт миокарда, печеночная и почечная колика и др.);

— тяжелый гипертонический криз.

Касаясь организации специализированной терапевтической помощи, необходимо указать, что в условиях локальной войны она может осуществляться в гарнизонных госпиталях первого эшелона, дислоцированных в зоне ответственности, госпиталях округа и тыла страны, а также в развертываемых полевых подвижных госпиталях единой госпитальной базы и подразделяется на два вида — ранняя специализированная и специализированная помощь.

Выделение *ранней специализированной помощи* по отношению к больным и пораженным терапевтического профиля в условиях локального конфликта оправдано и ее следует понимать в следующих аспектах:

1. *Эвакуация* больных и пораженных с этапа первой врачебной помощи непосредственно в госпиталь, где будет проведен весь комплекс лечебно-диагностических мероприятий.

2. *Окончательная сортировка* больных и пораженных на этапе квалифицированной медицинской помощи с применением современных ультразвуковых, эндоскопических, лабораторных, электрофизиологических методов диагностики.

3. *Расширение объема терапевтической помощи* по неотложным показаниям с целью быстрейшей подготовки к эвакуации нетранспортабельных больных и пораженных.

4. *Проведение ранней патогенетической терапии* больным и пораженным применением современных методов лечения — гипербарической оксигенации, экстракорпоральной гемосорбции.

В связи с вышеизложенным, а также учитывая структуру санитарных потерь, целесообразно сформировать группы усиления из высококвалифицированных специалистов центральных лечебных учреждений страны, оснащенные современным оборудованием и медикаментами по следующим направлениям: эндоскопия, ультразвуковая диагностика, лабораторное дело, радиология, токсикология, гипербарическая оксигенация, экстракорпоральная детоксикация.

Таким образом, три из четырех аспектов ранней специализированной помощи предусматривают функционирование групп усиления на базе этапов квалифицированной медицинской помощи — омедб и МОСН.

Медицинский отряд специального назначения (МОСН) является новым формированием, созданным на базе окружных военных госпиталей.

Отряд предназначен для развертывания в зоне боевых действий объединенной группировки войск (ОГВ) военного округа в условиях локального (в том числе приграничного) вооруженного конфликта, а также в период ликвидации последствий стихийных бедствий, крупных аварий и катастроф вблизи очагов массовых санитарных потерь, с целью оказания пострадавшим и больным квалифицированной медицинской помощи, их временной госпитализации, лечения и подготовки к эвакуации в лечебные учреждения Вооруженных Сил, Министерства здравоохранения Российской Федерации и других ведомств для последующего окончательного лечения и реабилитации.

Основными подразделениями МОСН являются: приемно-сортировочное отделение, хирургическое отделение, госпитальное отделение, лабораторное отделение, рентгеновский кабинет, медицинский взвод в составе медицинского отделения и отделения санитарной обработки.

Кроме того, в его состав входят медицинские группы (специализированные группы усиления): общехирургическая, травматологическая, ожоговая, токсикорадиологическая, психоневрологическая, инфекционных болезней, предназначенные для оказания неотложной медицинской помощи пострадавшим в зависимости от вида катастрофы (стихийного бедствия) и структуры возникших при этом санитарных потерь.

Планирование медицинского обеспечения боевых действий в локальном военном конфликте в части, касающейся оказания специализированной медицинской помощи контингентам больных терапевтического профиля, должно предусматривать размещение госпиталей со сроками лечения до 30 сут на небольшом удалении от места ведения боевых действий (не далее 150 км). Целесообразность такого размещения обусловливается возможностью скорейшего возврата больных и пораженных после излечения в строй, тогда как эвакуация их в тыловые районы эту вероятность значительно уменьшает.

Приведенный выше порядок оказания специализированной медицинской помощи больным оптимален для регионов с относительно высокой плотностью размещения госпиталей и является близким к идеальному. Если же плотность размещения военно-медицинских учреждений сравнительно мала, то требуется их усиление путем дополнительного развертывания на этой территории учреждений госпитальной базы мирного времени и, в частности, многопрофильного военно-полевого терапевтического госпиталя, обеспечивающего высокий уровень лечебно-диагностических мероприятий.

В структуре госпиталя следует предусмотреть организацию кабинета ультразвуковой диагностики, эндоскопии, эфферентных методов терапии. Лабораторное отделение целесообразно оснастить современной автоматизированной аппаратурой для подсчета форменных элементов крови, проведения биохимических анализов, исследования иммунологического статуса больных; кабинет функциональной диагностики — аппаратами для мониторного наблюдения за функцией сердечно-сосудистой системы и др.

В заключение рассмотрим более подробно вопросы лечебно-эвакуационной характеристики основных форм поражений и заболеваний терапевтического профиля в условиях локальной войны. В первую очередь остановимся на оптимальных (средних) сроках лечения.

Сроки лечения до 10—15 сут имеют больные со следующими нозологическими формами:

— нейроциркуляторная дистония без нарушений ритма сердца;

— бронхит острый;
— функциональное расстройство желудка;
— ОРЗ, грипп, ангина;
— пиодермиты ограниченные;
— неврозы реактивные легкой степени;
— поражения ТХВ удушающего действия легкой степени (ринофарингит);
— перегревание или переохлаждение острое легкой степени. Представляется очевидным, что больные с указанной патологией

должны лечиться на этапе квалифицированной медицинской помощи (омедб дивизии, медицинский отряд специального назначения) с возвращением в строй.

Больные и пораженные со сроками лечения до 30 сут должны лечиться в гарнизонном госпитале первого эшелона. К данной категории относятся больные со следующими нозологическими формами:

— НЦД с нарушениями ритма сердца;
— гипертоническая болезнь I—II стадии;
— стенокардия напряжения I—III ФК без недостаточности кровообращения;
— миокардит инфекционно-аллергический;
— бронхит хронический в фазе обострения;
— пневмония;
— гастродуоденит и язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки;
— дистрофия алиментарная и гиповитаминозы;
— пиелонефрит острый;
— полиартрит реактивный;
— дизентерия острая;
— корь, ветряная оспа, холера, малярия;
— гонорея острая;
— эритема узловатая, экзема острая;
— закрытая травма (сотрясение) головного мозга без выраженных клинических проявлений;
— реактивные неврозы и психозы средней тяжести;
— периферические невриты;
— поражения ТХВ удушающего действия средней тяжести (трахеобронхит);
— острая лучевая болезнь легкой степени (в период разгара).

Малоперспективные для возвращения в строй пораженные и больные терапевтического профиля со сроками лечения более 30 сут подлежат госпитализации в тыловые лечебные учреждения округа и страны. К таковым следует отнести больных со следующими заболеваниями:

— инфаркт миокарда;
— гипертоническая болезнь III стадии;
— хронические неспецифические заболевания легких с легочно-сердечной недостаточностью II—III степени;
— бронхиальная астма тяжелого течения;
— хронический активный гепатит, циррозы печени;
— неспецифический язвенный колит, болезнь Крона;
— хроническое заболевание ЖКТ с упадком питания и болевым синдромом (хронические энтероколиты, панкреатиты);
— гломерулонефрит острый с затяжным течением;
— хронический диффузный гломерулонефрит;
— болезни соединительной ткани;
— системные заболевания крови (гемобластозы, лимфомы, гипопластические и гемолитические анемии);
— заболевания эндокринной системы (сахарный диабет, тиреотоксический зоб и др.);
— затяжные формы вирусного гепатита;
— СПИД;
— туберкулез легких в активной форме;

— тяжелые формы экземы, псориаза, атопического дерматоза;
— энцефаломиелополирадикулоневриты;
— затяжные формы реактивных неврозов и психозов;
— тяжелые психические заболевания (шизофрения, маниакально-депрессивный психоз, эпилепсия);
— тяжелые соматические и неврологические осложнения острых экзогенных интоксикаций;
— острая лучевая болезнь средней и тяжелой степени.

Важное значение для оказания адекватной медицинской помощи пораженным и больным наряду с медицинской подготовкой всего личного состава Вооруженных Сил с акцентом на вопросы само- и взаимопомощи имеет специальная подготовка медицинского состава по военно-полевой терапии.

Таким образом, соблюдение принципов организации оказания терапевтической помощи больным, осуществление взаимодействия специалистов терапевтического и хирургического профилей, в том числе по раннему выявлению и лечению висцеральных осложнений у раненых, совершенствование специальной подготовки врачей-терапевтов должно способствовать своевременному и качественному решению задач по организации терапевтической помощи в локальной войне.

1.3.5. Медицинская документация

Преемственность и последовательность в проведении лечебно-эвакуационных мероприятий могут быть достигнуты при условии четкого ведения медицинской документации, позволяющей медицинскому персоналу знать о состоянии раненых и больных на предыдущих этапах медицинской эвакуации и проведенных лечебно-профилактических мероприятиях. В этом отношении наибольшее значение имеют документы персонального медицинского учета (первичная медицинская карточка и история болезни).

Первичная медицинская карточка заполняется на всех раненых, пораженных и больных, выбывших из строя на срок не менее одних суток, при первом оказании им врачебной помощи. В госпитале первичную медицинскую карточку заводят только на тех пораженных и больных, которые поступают сюда, минуя предыдущие этапы медицинской эвакуации и не подлежат лечению в данном госпитале, а после оказания медицинской помощи или без таковой будут эвакуированы в другие лечебные учреждения.

В медицинской карточке отмечают наименование медицинского пункта (учреждения), выдающего карточку, анкетные данные раненого или больного, время ранения (заболевания), диагноз, оказанная медицинская помощь, порядок, способ и очередность эвакуации. Диагноз должен отражать характер поражения, период, степень тяжести, а по возможности и ведущий синдром поражения.

Заполненная карточка является юридическим документом, поскольку она удостоверяет факт ранения или заболевания и, следовательно, дает право на эвакуацию в тыл. Заполненный корешок карточки остается в данном медицинском пункте и используется как отчетный документ.

Карточка подписывается врачом, заверяется печатью части и вместе с пораженным или больным (в левом кармане верхней одежды или закрепленной на повязке) направляется на следующий этап эвакуации.

По краям карточки имеются отрывные цветные полосы. *Красная полоса* предназначена для информации следующего этапа медицинской эвакуации о нуждаемости в неотложной помощи, *желтая* — о необходимости проведения полной санитарной обработки, *синяя* — свидетельствует о радиационном поражении, а *черная* — о необходимости изоляции пораженного (больного) при инфекционном заболевании или психическом расстройстве. Оборотная сторона медицинской карточки используется для записей о проведенных лечебных мероприятиях на последующих этапах медицинской эвакуации. Заполнение карточки продолжается до тех пор, пока не заводится история болезни, в последнем случае карточка вклеивается в историю болезни. Первичная медицинская карточка раненого или больного, оставленного для лечения в команде выздоравливающих МПП (сроком не более 5 сут), используется как история болезни, при этом динамика заболевания ежедневно отмечается на обороте карточки.

Первичные медицинские карточки на всех раненых и больных, выбывших с определившимся исходом (возвращены в часть, умерли) и не имевших истории болезни, не позднее чем через месяц пересылаются через вышестоящего начальника медицинской службы в архив Военно-медицинского музея МО РФ.

История болезни ведется в госпитале — на всех госпитализированных, в омедб (омедо) — на временно госпитализированных по нетранспортабельности, а также на легкораненых и больных команды выздоравливающих со сроками лечения до 10 сут, в лазаретах медицинских пунктов частей — на раненых и больных со сроком лечения более 5 сут. История болезни заводится один раз и ведется до определившегося исхода. При эвакуации раненых в другое лечебное учреждение историю болезни направляют вместе с пораженным в эвакуационном конверте.

В истории болезни лаконично излагаются жалобы, анамнез, данные объективного исследования, четко формулируется диагноз, отмечается динамика заболевания и результаты лечения. Данные дополнительных методов исследования (лабораторных, ЭКГ и т. п.) также целесообразно вписывать в историю болезни, чтобы избежать их утраты.

После определившегося исхода лечения пораженного (больного) в истории болезни составляется эпикриз, в котором кроме основных данных о течении поражения, лечения и исходе указывается сколько этапов эвакуации прошел пораженный, сколько дней прошло с момента поражения, состояние в момент выписки, годность к военной службе. История болезни подписывается лечащим врачом, начальником отделения, а затем начальником медицинской части лечебного учреждения.

После составления документов медицинской отчетности лечебных учреждений законченные истории болезни пересылаются в архив ВММ МО РФ.

Кроме этих документов в медицинских пунктах и учреждениях ведутся документы группового учета: книга учета раненых и больных, предназначенная для регистрации всех поступивших на данный этап, а также для учета лиц, нуждающихся в систематическом врачебном наблюдении, книга учета переливания крови и кровезаменителей. В лаборатории ведется книга учета лабораторных исследований. Всех госпитализированных регистрируют в алфавитной книге.

При выписке в часть раненым выдают справки о ранении, заболевании.

Единая медицинская документация в значительной мере способствует реализации преемственности и последовательности проводимых лечебно-диагностических мероприятий на этапах эвакуации и обеспечению единства и непрерывности системы этапного лечения.

В заключение считаем необходимым еще раз подчеркнуть важность твердого знания каждым военным врачом принципов организации медицинской помощи пораженным и больным терапевтического профиля в условиях современной войны.

Глава 2. РАДИАЦИОННЫЕ ПОРАЖЕНИЯ

2.1. БИОЛОГИЧЕСКОЕ ДЕЙСТВИЕ ИОНИЗИРУЮЩИХ ИЗЛУЧЕНИЙ И ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ РАДИАЦИОННОГО ПОРАЖЕНИЯ

2.1.1. Основные свойства и характеристики ионизирующих излучений

Основным свойством ионизирующего излучения, обусловливающим его биологическое (в том числе и поражающее) действие, является способность проникать в различные ткани, клетки, субклеточные структуры и вызывать ионизацию атомов и молекул в облучаемом веществе. При этом под влиянием поглощенной энергии ионизирующего излучения атомы или молекулы переходят в возбужденное состояние вплоть до высвобождения электрона (ионизации). Оставшаяся часть атома или молекулы приобретает положительный заряд и становится положительным ионом. Ионизация большинства элементов, входящих в состав биосубстрата, происходит лишь в том случае, если поглощенная энергия составляет не менее 10—12 эВ (так называемый потенциал ионизации). Если же передаваемая атому или молекуле энергия кванта излучения меньше потенциала ионизации облучаемого вещества, происходит лишь их возбуждение. Таким образом, основными процессами, в которых расходуется энергия излучений, поглощенная в облучаемом биообъекте, являются *ионизация* (потеря атомом или молекулой электронов) или *возбуждение* (переход электронов на более высокий энергетический уровень).

Одной из важнейших характеристик ионизирующего излучения, определяющих особенности его поражающего действия, является проникающая способность, т. е. глубина проникновения в биологический материал.

Проникающая способность ионизирующего излучения зависит от его природы, заряда составляющих его частиц и энергии, а также от состава и плотности облучаемого вещества. Различают электромагнитные и корпускулярные излучения. К *электромагнитным* относят рентгеновское и гамма-излучение, к *корпускулярным* — а-частицы (ядра атомов гелия), ß-частицы (электроны), нейтроны и протоны. Электромагнитные излучения характеризуются большой проникающей способностью, при этом чем больше энергия излучения, тем слабее ее поглощение и выше его проникающая способность; а- и ß-излучения отличаются низкой проникающей способностью. Например, проникающая способность в биологическом материале а-излучения составляет около 40 мкм, ß-излучения с энергией 2—5 МэВ — 1—2,5 см. Высокой проникающей способностью характеризуются нейтроны, особенно быстрые (с энергией более 0,1 МэВ), имеющие наибольшее практическое значение в радиобиологии. Проникающая способность ионизирующего излучения в значительной мере определяет характер лучевого поражения. Так, острая лучевая болезнь с характерными для нее синдромами возникает обычно под влиянием внешнего гамма и гамма-нейтронного излучения, тогда как воздействие на организм а-и ß-излучения приводит, как правило, к местным лучевым поражениям.

Биологический эффект ионизирующего излучения зависит не только от его проникающей способности, но и количества поглощенной энергии, а также от характера ее пространственного микрораспределения. Количество (доза) поглощенной энергии ионизирующего излучения в единицах СИ выражается в джоулях на килограмм и имеет специальное название — ***«грей»*** (Гр). В качестве внесистемной единицы дозы поглощенной энергии используется ***рад*** (1 Гр равен 100 рад).

Энергию, переданную заряженной частицей на единицу длины ее пробега в веществе, называют линейной передачей энергии (ЛПЭ). Ее величина обратно пропорциональна кинетической энергии частицы и определяется плотностью распределения событий ионизации вдоль трека частицы.

При равной скорости движения частицы ЛПЭ пропорциональна квадрату заряда частицы, а при равной энергии плотность ионизации увеличивается по мере увеличения массы частицы.

В зависимости от значения ЛПЭ все ионизирующие излучения делятся на редко- и плотноионизирующие, при этом к *редкоионизирующим* принято относить все виды излучений, имеющие ЛПЭ менее 10 кэВ/мкм, а к плотноионизирующим — те, для которых ЛПЭ превышает указанную величину.

Плотноионизирующие излучения при равной поглощенной дозе обладают большей биологической эффективностью вследствие усиления лучевого поражения клеток и тканей организма и снижения их способности к пострадиационному восстановлению.

При одинаковых значениях поглощенной дозы различные виды ионизирующих излучений неодинаково действуют на один и тот же биообъект. Для сравнения биологического действия видов ионизирующего излучения с различной величиной ЛПЭ их принято различать по «относительной биологической эффективности» (ОБЭ). Количественной оценкой ОБЭ служит ее коэффициент, представляющий собой отношение дозы данного и «стандартного» (рентгеновского) излучения, обладающих равным биологическим эффектом при одинаковой поглощенной дозе.

Таким образом, принципиальным свойством ионизирующих излучений, определяющим их биологическое действие, является способность вызывать ионизацию атомов и молекул в облучаемом веществе, а к основным характеристикам, от которых зависит величина биологического эффекта ионизирующих излучений, относятся их проникающая способность, величина поглощенной энергии и особенности ее пространственного распределения в тканях организма (плотность ионизации).

2.1.2. Первичные физико-химические процессы в тканях облученного организма. Прямое и косвенное действие ионизирующих излучений

Первичным физическим процессом взаимодействия ионизирующих излучений с биосубстратом является поглощение последним энергии проникающей радиации, вследствие чего происходит ионизация или возбуждение атомов и молекул. Взаимодействие образовавшихся ионов и свободных электронов между собой и окружающими атомами и молекулами представляет следующий этап биологического действия радиации — физико-химический, завершающийся образованием новых ионов, сольватированных (гидратированных) электронов, возбужденных молекул и свободных радикалов.

В основе первичных радиационно-индуцированных физико-химических процессов лежат два механизма, обозначаемые как прямое и косвенное действие ионизирующих излучений. Под *прямым действием* понимают пострадиационные эффекты, которые возникают в результате поглощения энергии ионизирующих излучений молекулами — «мишенями». *Косвенные эффекты* радиации реализуются через воздействие на биосубстрат продуктов радиационного разложения (радиолиза) воды и органических веществ клетки.

В основном косвенный биологический эффект радиации связан с образованием и действием на клетки биосубстрата свободных радикалов. Последние, хотя и электрически нейтральны, характеризуются наличием неспаренного электрона, что обусловливает их крайне высокую реакционную способность.

При радиолизе воды, составляющей основную массу (до 90%) вещества в клетке, образуются гидроксильный радикал OH', гидратированный электрон $e_{гидр}$ и радикал водорода H'. Радикалы OH' и H' могут вступать во взаимодействие с образованием молекулярного водорода и перекиси водорода H2O2.

Гидроксильный радикал OH' является самым сильным окислителем, образующимся при радиолизе воды, радикал H' и $e_{гидр}$ — сильные восстановители. При наличии в растворе кислорода гидратированный электрон и радикал водорода взаимодействуют с ним с образованием супероксид-анион-радикала O' и гидропероксидного радикала HO_2'. Кроме того, в результате радиаионно-химических реакций образуются и другие активные формы кислорода — атомарный кислород и кислород долгоживущий в возбужденной форме — синглетный кислород. Эти продукты являются сильными окислителями органических веществ биосубстрата.

Помимо воды радиолизу подвергаются молекулы основных биологически важных органических веществ клетки — фосфолипидов, ДНК, нуклеотидов, аминокислот, белков, углеводов. Развивающиеся при этом радиационно-химические процессы, обусловленные как прямым действием радиации, так и продуктами радиолиза воды, приводят к возникновению органических радикалов, также обладающих неспаренными электронами и, следовательно, чрезвычайно реакци-

онноспособных.

В механизмах повреждающего действия радиации на биомолекулы большое значение придается физико-химическому взаимодействию органических радикалов с кислородом, скорость которого на порядок выше, чем скорость взаимодействия с низкомолекулярными органическими веществами клетки, способствующими восстановлению радикалов. Высокое сродство кислорода к органическим радикалам, образующимся под влиянием облучения, лежит в основе так называемого «кислородного эффекта», суть которого (на молекулярном уровне) состоит в усилении радиационного повреждения белков, ДНК и других биомолекул в присутствии кислорода и металлов переменной валентности.

Таким образом, основным итогом первичных физико-химических процессов, происходящих в биосубстрате под влиянием облучения, является образование продуктов радиолиза воды, активных форм кислорода и органических радикалов, которые, в свою очередь, способны изменять структуру биологически важных макромолекул с нарушением их функции.

2.1.3. Структурные и функциональные изменения важнейших биомолекул при воздействии ионизирующих излучений

В цепи радиационно-химических превращений в органических молекулах биосубстрата наибольшее значение для дальнейшей судьбы облученной клетки имеют процессы, происходящие в белках, ДНК и фосфолипидах. Показано, в частности, что в условиях доступа кислорода и воды свободные радикалы могут вызывать нарушения структуры белков — разрывы дисульфидных мостиков, водородных связей, пептидной цепи, образование сшивок между пептидными цепями, окисление сульфгидрильных групп и ароматических аминокислот и т. д. Результатом этих радиационно-индуцированных процессов является изменение вторичной и третичной структуры белков, ведущее, в свою очередь, к нарушению их биологических свойств, в том числе ферментативной активности.

Радиационные повреждения ДНК, обусловленные ее радиолизом, проявляются, главным образом, в виде нарушений структуры азотистых оснований, появлений одно- и двунитевых разрывов ДНК, щелочно-лабильных сайтов, сшивок ДНК—ДНК и ДНК—белок, нарушений комплексов ДНК с другими молекулами. В косвенном действии радиации на ДНК основную роль играет гидроксильный радикал OH', вызывающий радиолиз азотистых оснований и дезоксирибозофосфатного фрагмента ДНК. Облучение вызывает деконденсацию хроматина, обусловленную лабилизацией связей ДНК-гистон и облегчающую доступность ДНК к действию агентов, фиксирующих ее повреждение.

В пострадиационном повреждении ДНК особенно велика роль «кислородного эффекта». В присутствии кислорода число повреждений оснований ДНК увеличивается более чем в три раза, в несколько раз возрастает интенсивность образования щелочелабильных связей в тяжах ДНК, в 2—2,5 раза увеличивается количество однонитевых и двойных разрывов ДНК.

Кислород участвует в цепных радикальных реакциях перекисного окисления липидов (ПОЛ). В «нормальных» (физиологических) условиях удержание реакций ПОЛ на стационарном уровне обеспечивается различными механизмами антиоксидантной защиты. Несостоятельность или снижение эффективности антирадикальной и антиперекисной защиты, отмечающиеся после облучения, могут способствовать длительному протеканию процессов ПОЛ в липидном бислое клеточных мембран и последующему нарушению их структуры и функции. В определенных концентрациях продукты ПОЛ могут оказывать токсичный эффект на биомембраны, изменять относительный химический состав фосфолипидов мембран, их вязкость, проницаемость, многие физико-химические характеристики (электрокинетический потенциал, рецепция, мембраносвязанные тиогруппы и т. д.), что, в свою очередь, способствует конформационным изменениям мембран, нарушению их связи с ДНК.

Известно, что биомембраны выполняют целый ряд жизненно необходимых для клетки функций — барьерную, рецепторно-сигнальную, регуляторную, транспортную и др. В этой связи очевидно, что индуцируемая облучением активация процессов ПОЛ в мембранах митохондрий, микросом, лизосом, эндоплазматического ретикулума вызывает нарушения структуры и функции этих образований и клеток в целом.

Таким образом, на биохимическом уровне радиационно-химические процессы приводят к целому ряду структурно-функциональных изменений в субклеточных структурах. Вследствие пе-

роксидации ненасыщенных жирных кислот нарушается проницаемость мембран и ионного транспорта, повышается активность мембраносвязанных ферментов, снижается эффективность окислительного фосфорилирования, обеспечиваемого за счет упорядоченной локализации ферментов на мембранах митохондрий, увеличивается выход и активация гидролитических ферментов вследствие повреждения мембран лизосом. Дисбаланс между активностью нуклеаз и полимераз приводит к усилению катаболизма и деградации хроматина, недостаток макроэргов и торможение ДНК-полимеразы снижает эффективность пострадиационной репарации, конформационные изменения белково-липидного комплекса способствуют угнетению синтеза ДНК и задержке деления клеток. Все эти нарушения существенно влияют на жизнеспособность облученных клеток и тканей, на течение процессов их повреждения и репарации.

2.1.4. Клеточные эффекты облучения

Ионизирующее излучение способно повреждать практически все внутриклеточные структуры, клетки и ткани организма, любой живой объект подвержен губительному воздействию этого фактора вплоть до гибели. Однако для достижения равнозначного поражающего эффекта различные биологические объекты (как особи различных видов, так и ткани и составляющие их клетки) необходимо подвергнуть облучению в различных, отличающихся в очень широких пределах, дозах. Иначе говоря, *каждому биологическому виду, виду клеток и тканей свойственна своя мера чувствительности или устойчивости к действию ионизирующих излучений — своя радиочувствительность или радиорезистентность.* Основным критерием радиочувствительности в радиобиологии и радиационной медицине принято считать зависимость гибели объекта или клеток биосубстрата от поглощенной дозы ионизирующего излучения: *чем ниже поглощенная доза, вызывающая летальный эффект, тем выше радиочувствительность объекта.*

В 1906 г. французские исследователи И. Бергонье и Л. Трибондо обнаружили, что радиочувствительность тканей прямо пропорциональна пролиферативной активности и обратно пропорциональна степени дифференцированное™ составляющих ее клеток (правило Бергонье-Трибондо). В соответствии с этим правилом, по степени радиочувствительности ткани организма млекопитающих располагаются следующим образом (от наиболее радиочувствительной до наиболее радиорезистентной): лимфоидная, миелоидная; герминативный, кишечный и покровный эпителий; мышечная, нервная, хрящевая и костная ткани.

В начале XX века была установлена определяющая роль облучения ядра в радиационном поражении клетки, иначе говоря, установлен факт более высокой радиочувствительности клеточного ядра в сравнении с цитоплазмой. Однако лишь спустя полвека было показано, что этот феномен обусловлен чрезвычайно высокой радиочувствительностью генетического аппарата клетки и, прежде всего, его основы — ДНК, в молекулах которой сосредоточена практически вся генетическая информация клетки.

Облучение вызывает различные радиационно-химические повреждения молекулы ДНК (разрыв двойных связей в пуриновом кольце азотистых оснований, разрыв связей «углевод — основание», «углевод — фосфат» и др.), что, в свою очередь, сопровождается образованием одно- и двунитевых разрывов ДНК, внутри- и межмолекулярных сшивок ДНК — ДНК и ДНК — белок, распадом четвертичной структуры ДНК и ДНК-мембранного комплекса. При одиночных разрывах (составляющих до 90% пострадиационных повреждений ДНК) связь между отдельными нуклеотидами нарушается в одной из нитей двунитчатой молекулы ДНК, при двойных (10%) — разрыв происходит сразу в близрасположенных участках двух нитей, что приводит к распаду молекулы полинуклеотида. Любой разрыв сопровождается нарушением считывания информации с молекулы ДНК и пространственной структуры хроматина.

Одиночные разрывы не приводят к поломкам молекулы ДНК, так как разорванная нить прочно удерживается на месте водородными, гидрофобными и другими видами связей с противоположной нитью ДНК, кроме того, эти разрывы хорошо репарируются.

Двойные разрывы являются следствием либо одновременного повреждения обеих нитей ДНК, либо (при облучении в высоких дозах) — перехода одиночных разрывов в двойные в связи с повышением вероятности появления близко расположенных разрывов в двух цепях ДНК. При действии на клетку ионизирующих излучений с небольшой плотностью ионизации (гамма- и рентгеновское излучения, быстрые электроны) 20—100 одиночных разрывов вызывают один двойной. Плотноионизирующие излучения (нейтроны, протоны, альфа-частицы) вызывают зна-

чительно большее количество двойных разрывов ДНК. Существует линейная зависимость между их числом и дозой облучения. Уже после облучения в дозе 1 Гр в каждой клетке человека может повреждаться около 5000 оснований молекул ДНК, возникает порядка 1000 одиночных и 10-100 двойных разрывов. Около 10% из них не подвергаются репарации и вызывают структурные нарушения в хромосомном аппарате клетки — так называемые *хромосомные аберрации.*

Кроме образования разрывов, в облученной ДНК нарушается структура оснований, прежде всего тимина, образуются сшивки между ДНК и белком нуклеопротеидного комплекса, повреждается структура ДНК-мембранного комплекса. Определенное значение в механизмах постлучевой гибели клеток придается также структурным нарушениям биомембран (ядерной, митохондриальной и др.). В частности, нарушение структур мембран митохондрий сопровождается снижением энергетического обмена, что, в свою очередь, негативно отражается на интенсивности репаративных процессов, для осуществления которых необходимы макроэргические фосфаты.

Происходящие под влиянием облучения структурные изменения элементов клетки (прежде всего, повреждение ее генетического аппарата) тесно взаимосвязаны с нарушениями ее нормальной жизнедеятельности. Наиболее ранними из таких функциональных нарушений является нарушение биосинтеза ДНК, особенно в радиочувствительных тканях (лимфоидные образования, костный мозг, энтероциты) и задержка (угнетение) клеточного деления — так называемый *«радиационный блок митозов».*

Временная задержка первого пострадиационного деления наблюдается лишь после облучения в определенном, хотя и достаточно широком диапазоне доз (для большинства клеток млекопитающих — в пределах 10 Гр). Другая форма задержки деления клеток — *полное подавление деления,* наблюдается после воздействия высоких доз радиации и в итоге приводит к гибели клетки. Однако основной формой постлучевой клеточной гибели, характерной для всех быстропролиферирующих тканей, является *репродуктивная гибель* клеток, т. е. гибель, наступающая не сразу после облучения, а в ходе нескольких циклов деления. Основной причиной репродуктивной гибели являются структурные повреждения ДНК, приводящие к хромосомным аберрациям..

Другая форма пострадиационной гибели клеток — *интерфазная гибель* — наступает до вступления клетки в митоз. Для большинства клеток соматических тканей животных и человека интерфазная гибель регистрируется при облучении в очень высоких дозах, проявляется в виде различных дегенеративных изменений ядра и цитоплазмы и происходит или непосредственно «под лучом», или в первые часы после облучения. Исключение составляют лимфоциты, для которых интерфазный тип постлучевой гибели является основным и регистрируется уже после облучения в дозах 1—2 Гр.

В основе молекулярных механизмов интерфазной гибели клеток лежат повреждения цитоплазматических (ядерных и митохондриальных) мембран, приводящие к нарушению водно-электролитного баланса, высвобождению гидролитических ферментов из лизосом, деструктивным изменениям ядра и т. д. Предполагается, что под влиянием облучения в лимфоцитах реализуется генетически детерминированная программа интерфазной гибели по типу апоптоза, инициируемая нарушением структуры ДНК.

2.1.5. Действие ионизирующих излучений на «критические» системы организма

Клиническое течение, тяжесть и прогноз лучевого поражения организма определяются, с одной стороны, величиной поглощенной дозы ионизирующего излучения, ее распределением в пространстве и времени, с другой — радиочувствительностью тканей, органов и систем, наиболее существенных для жизнедеятельности организма. Такие ткани, органы и системы принято называть *«критическими»,* поскольку именно их повреждение определяет преимущественный тип лучевых реакций, специфику и время их проявления, а также значимость для выживания или гибели организма в определенные сроки после облучения.

Еще в 40-х годах XX века было показано, что в определенных дозовых диапазонах средние сроки гибели мышей не изменяются, несмотря на увеличение дозы облучения. Так, при облучении в дозах до 10 Гр продолжительность жизни животных составляет от нескольких недель до нескольких дней, далее наблюдается плато (несколько дней), несмотря на увеличение дозы от 10 до 100 Гр, а при последующем увеличении дозы облучения продолжительность жизни снова резко укорачивается (от нескольких дней до несколько часов). В последующие годы такой «ступенчатый» характер зависимости между дозой облучения и средней продолжительностью жизни был

продемонстрирован практически для всех видов млекопитающих (мыши, крысы, хомячки, морские свинки, обезьяны, человек), земноводных (лягушки), насекомых, червей и даже растений, что указывает на общебиологический характер этой закономерности. Описанный выше характер кривой *«доза-эффект»* отражает различные формы лучевого поражения организма, зависящие от степени повреждения той или иной «критической» системы. Так, при облучении человека в дозах *до 10 Гр* гибель обусловлена повреждением системы кроветворения, (костномозговая форма ОЛБ), *10-80 Гр* — поражением желудочно-кишечного тракта (кишечная форма ОЛБ) и, наконец, при облучении в дозах *свыше 80 Гр* гибель наступает в первые часы после воздействия от нарушения функции ЦНС (церебральная форма ОЛБ). При облучении в дозе *менее 1 Гр* проявлений ОЛБ не наблюдается. Возможны умеренные гематологические изменения и нестойкие астеновегетативные расстройства, которые трактуются как лучевая реакция (табл. 2.1).

Таблица 2.1

Клинические формы и степени тяжести лучевой болезни в зависимости от величины поглощенной дозы (по А. К. Гуськовой)

Доза, гр	Клиническая форма	Степень тяжести	Прогноз
1–2	Костномозговая	I (легкая)	Благоприятный
2–4		II (средняя)	Относительно благоприятный
4–6		III (тяжелая)	Сомнительный
6–10		IV (крайне тяжелая)	Неблагоприятный
10–20	Кишечная	IV (крайне тяжелая)	Неблагоприятный
20–80	Сосудисто-токсемическая	-//-	-//-
Более 80	Церебральная	-//-	-//-

В самом общем виде патогенез ***костномозговой формы ОЛБ*** можно представить следующим образом.

Под влиянием облучения в гематопоэтической системе происходят легкие нарушения динамического равновесия между отдельными пулами, приводящие в конечном итоге к ее несостоятельности, панцитопении и характерным клиническим проявлениям костномозгового синдрома, описанным ниже. В соответствии с правилом Бергонье и Трибондо наиболее радиочувствительными являются клетки стволового пула, а также (хотя и в меньшей степени) элементы делящегося — созревающего пула. Практически сразу после облучения отмечается временное прекращение деления всех гематопоэтических клеток (блок митозов), независимо от того, какая из них выживет или погибнет в последующем, а также гибель молодых, малодифференцированных и делящихся клеток после одного или нескольких митозов, при минимальных изменениях динамики процесса клеточного созревания и времени выхода зрелых элементов в периферическую кровь и продолжительности их пребывания в функциональном пуле. В результате стволовой и делящийся созревающий пулы начинают опустошаться сразу после облучения, число созревающих элементов убывает по мере окончания их дифференцировки и выхода в периферическую кровь, и, наконец, количество зрелых (функционирующих) клеток уменьшается в последнюю очередь, когда их естественная убыль перестает восполняться вследствие опустошения предшествующих пулов.

Интенсивность *опустошения костного мозга* обусловлена скоростью поступления клеток из делящегося созревающего пула в пул созревания, т. е. состоянием (активностью) процессов дифференцировки клеток, а глубина зависит от количества выживших стволовых клеток. Именно в период аплазии кроветворения наблюдаются наиболее драматические события клинического течения лучевого поражения, являющиеся основной причиной летальных исходов, — инфекционные осложнения, обусловленные агранулоцитозом, и геморрагические проявления, связанные с тромбоцитопенией. Стадия опустошения сменяется фазой восстановления кроветворной функции костного мозга. Процесс регенерации гемопоэза обеспечивается за счет стволовых клеток, сохранивших способность к неограниченному размножению. При этом в первую очередь активизируются реакции, направленные на восстановление пула стволовых элементов и лишь во вторую очередь часть пролиферирующих клеток может быть направлена на репопуляцию следующих компартментов. *Процесс регенерации гемопоэза* включает несколько системных реакций:

- ускорение темпа размножения оставшихся непораженными или способными к пролиферации стволовых клеток;

- увеличение скорости созревания коммитированных клеточных элементов;
- вступление в процесс пролиферации стромальных клеточных элементов (прежде всего, фибробластов);
- значительное увеличение в костном мозге количества макрофагов, гистиоцитов и плазматических клеток.

Активация пролиферации фибробластов, предшествующая ускорению размножения стволовых кроветворных клеток, способствует оптимизации этого процесса, поскольку он осуществляется на основе вновь создаваемой фибробластами подложке. Изменения, происходящие в системе плазматических и макрофагальных элементов костного мозга, способствуют удалению из него продуктов распада кроветворных клеток и также облегчают регенерацию гемопоэза.

При *кишечной форме ОЛБ* гибель организма обусловлена несостоятельностью функций клеток кишечного эпителия. При этом наиболее радиочувствительными являются стволовые клетки крипт тонкого кишечника, большая их часть погибает уже при облучении в дозах 4—6 Гр. Зрелые эпителиоциты кишечных ворсинок являются значительно более радиорезистентными, основная их часть (так же как клетки функционального пула кроветворной ткани) погибает после облучения в дозах свыше 15 Гр. Большая (по сравнению с родоначальными элементами гемопоэтической системы) радиоустойчивость стволовых клеток кишечника связана с тем, что в последних процессы постлучевой репарации и регенерации протекают значительно быстрее, чем в костном мозге. Клинические проявления кишечного синдрома могут отмечаться уже при тяжелой и крайне тяжелой степени костномозговой острой лучевой болезни (доза облучения 6—10 Гр), однако дозовый порог полного опустошения стволового пула крипт, обусловливающего декомпенсацию функции кишечника при лучевом поражении, составляет для человека 10—20 Гр («кишечная форма ОЛБ»).

Кинетические параметры развития кишечного синдрома определяются временем прохождения энтероцита по поверхности ворсинки от ее основания к вершине с последующим слущиванием. Сразу после облучения в «кишечном» диапазоне доз значительная часть стволовых клеток крипт погибает по интерфазному механизму, другие (по окончании фазы митотического блока) погибают после одного или нескольких делений. В результате опустошения выстланных зародышевым эпителием крипт прерывается процесс новообразования и поступления на ворсинку эпителиоцитов и (поскольку продвижение зрелых клеток по ворсинке и их слущивание продолжается с нормальной скоростью) происходит полное оголение ворсинки и слизистой оболочки кишечника, приводящие, в свою очередь, к нарушению его основных функций — барьерной и поддержания водно-электролитного баланса организма.

Обезвоживание организма при кишечном синдроме обусловлено нарушением процессов активного всасывания и реабсорбции воды и электролитов, возрастанием экскреции жидкости в просвет кишечника и усилением его моторно-эвакуаторной функции, что в конечном итоге приводит к развитию тяжелой диареи.

Нарушение целостности кишечного барьера (оголения слизистой кишечника и опустошение пейеровых бляшек) способствует развитию бактериемии и генерализации инфекции. Кроме того, выделяемые кишечными бактериями токсины увеличивают гибель эпителиоцитов и ускоряют процесс оголения ворсинок.

Помимо гибели клеток покровного эпителия кишечника, важнейшую роль в механизмах развития инфекционных проявлений кишечного синдрома играет поражение гемопоэза, способствующее снижению противоинфекционной резистентности организма.

Сосудисто-токсическая форма ОЛБ, развивающаяся после облучения в диапазоне 20-80 Гр, проявляется в виде тяжелых гемодинамических расстройств, обусловленных парезом и повышением проницаемости сосудов, и симптомами общей интоксикации, вызванной проникновением во внутреннюю среду организма продуктов радиационного распада тканей, первичных и вторичных радиотоксинов, эндотоксинов кишечной микрофлоры.

Важную роль в механизмах развития этой формы лучевого поражения играет массивный выброс в кровоток биологически активных веществ (катехоламины, серотонин, гистамин, кишечные пептиды) из эндокринных клеток, локализованных, главным образом, в энтерохромаффинных клетках кишечника; компонентов ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (вазокринные пептиды, минералокотикоиды), калликреина, простагландинов и др.

Перечисленные сдвиги приводят к повреждению синаптических образований в структурах головного мозга, нарушению функций основных нейромедиаторных систем (дофамин-, серотонин-, ГАМК, холинэргических), дисбалансу в системе циклических нуклеотидов, что в свою очередь сопровождается изменениями метаболизма в самих нервных клетках, нарушениями регуляции биохимических и физиологических процессов в облученном головном мозге, расстройствами микроциркуляции, повышением проницаемости гематоэнцефалического барьера, развитием острой гипоксии, отека и набухания головного мозга, нарушениями гемодинамики и дыхания и, в конечном итоге, приводят к гибели организма в течение 4-7 сут после облучения.

Церебральная форма ОЛБ, при которой нарушения структуры и функции ЦНС являются критическими для течения и исхода радиационного поражения организма, развивается у млекопитающих, в том числе и у человека, после облучения в дозах свыше 80 Гр и только в том случае, если воздействию ионизирующих излучений подвергается непосредственно головной мозг. Некоторые проявления церебрального лучевого синдрома (ЦЛС), в частности так называемая *«ранняя преходящая недееспособность»* (РПН), могут возникать и при облучении в дозах порядка 30-50 Гр.

Одним из пусковых механизмов развития церебрального лучевого синдрома (прежде всего его наиболее ранней фазы — РПН) является деэнергизация нейронов, обусловленная угнетением процессов окислительного фосфорилирования и продукции макроэргов. Нарушения Функций нервных центров при церебральной форме ОЛБ связаны также с расстройством гемо- и ликвородинамики в головном мозге, повышением проницаемости гематоэнцефалического барьера, отеком и набуханием нервных клеток. Смерть пострадавших обычно наступает в течение 1—2 сут после облучения от паралича дыхательного центра.

2.2. ОСТРАЯ ЛУЧЕВАЯ БОЛЕЗНЬ ОТ ВНЕШНЕГО ОБЛУЧЕНИЯ

Острая лучевая болезнь — заболевание, возникающее при однократном, повторном или длительном (от нескольких часов до 10 сут) внешнем гамма-, гамма-нейтронном и рентгеновском облучении всего тела или большей его части в дозе, превышающей 1 Гр. Она характеризуется периодичностью течения и полисиндромностью клинических проявлений, среди которых ведущими, в зависимости от дозы облучения, являются симптомы поражения кроветворной и нервной систем, органов желудочно-кишечного тракта.

Особенности клинических проявлений и степень тяжести заболевания определяются, помимо суммарной дозы облучения, ее мощностью, видом излучения, равномерностью распределения дозы в объеме тела и индивидуальными особенностями организма.

2.2.1. Основные синдромы острой лучевой болезни

Следствием радиационного поражения органов кроветворения является формирование ***гематологического (панцитопенического) синдрома,*** характеризующегося уменьшением числа клеток в периферической крови вследствие нарушения их продукции. Он занимает важное место в течении заболевания, а при костномозговой форме лучевой болезни определяет ее исход. Изменения в кроветворных органах наступают непосредственно после воздействия радиации и находятся в прямой зависимости от дозы облучения. Уже при небольших дозах облучения происходит торможение гемопоэза, вследствие чего изменяется клеточный состав периферической крови. При больших дозах облучения (6-10 Гр) наступает ранняя тотальная аплазия органов кроветворения, выявляются характерные биохимические и гистохимические изменения, достигающие максимальной выраженности на 2—3-й день заболевания: уменьшается количество ДНК и РНК в клетках, угнетаются окислительное фосфорилирование и тканевое дыхание, повышается активность аденозинтрифосфатазы.

Главную роль в развитии гематологического синдрома играет *поражение стволовой клетки,* являющейся полипотентной, т. е. способной к клеточным дифференцировкам по всем направлениям кроветворения, а также поддержанию необходимого количества клеток своей собственной популяции. Точка зрения о способности стволовой клетки к самоподдержанию разделяется не всеми, однако общепризнанным фактом считается, что заложенное в эмбриогенезе количество стволовых клеток достаточно для сохранения кроветворения, даже если эти клетки не поддерживаются. Стволовые клетки сосредоточены главным образом в органах кроветворения и лишь не-

большое их количество циркулирует в периферической крови. Они высоко радиочувствительны и в то же время обладают большой регенераторной способностью, поэтому при сохранении после облучения определенного количества жизнеспособных стволовых клеток возможно восстановление гемопоэза.

Воздействие радиации сопровождается повреждением не только пула стволовых клеток, но также и размножающихся дифференцированных элементов (миелобласты, промиелоциты, миелоциты) созревающих клеток. *Изменения в пуле размножающихся элементов* в основном обусловлены интерфазной гибелью клеток. Клетки, циркулирующие в периферической крови, относительно резистентны к действию ионизирующих излучений, за исключением лимфоцитов, содержание которых в крови снижается очень рано. Поэтому цитопения в крови вызвана прежде всего уменьшением поступления зрелых клеток из пораженной кроветворной ткани и в меньшей степени определяется действием излучения на сами эти клетки. Наряду с поражением стволовых и созревающих клеток определенную роль в формировании гематологического синдрома играет *токсемический фактор*. Установлено, что образующиеся после облучения токсические вещества сорбируются ядрами клеток кроветворной ткани, блокируют синтез ДНК, что приводит к угнетению клеточного деления.

Радиочувствительность клеток, находящихся в разных фазах клеточного цикла, неодинакова. У стволовых клеток костного мозга, находящихся в состоянии покоя, она в несколько раз ниже, чем у постоянно циркулирующих. Число созревающих клеток после облучения быстро снижается из-за интерфазной и репродуктивной гибели, а также в результате задержки их деления.

При облучении в супралетальных дозах (свыше 10 Гр) быстро прекращается клеточное деление и синтез ДНК, в последующем происходит деструкция основной массы костного мозга и уже через несколько часов после радиационного воздействия в клетках определяют пикноз ядер, кариорексис, кариолиз, цитолиз, вакуолизацию цитоплазмы. Одновременно начинается интенсивный фагоцитоз поврежденных клеток и уже через 48 ч все они практически удаляются. При меньших дозах облучения отмечаются последовательные изменения клеток различных участков костного мозга и разной зрелости. Уже в первые сутки уменьшается число эритробластов, миелобластов и промиелоцитов, а на 4—5-е сутки наступает опустошение костного мозга за счет значительного уменьшения общего количества эритробластов и гранулоцитов.

Существует зависимость между дозой облучения и степенью уменьшения процентного содержания пролиферирующих эритробластов (базофильных и полихроматофильных), а также величиной митотического индекса клеток костного мозга на 4-е сутки после облучения. Содержание мегакариоцитов начинает снижаться сразу после облучения и максимально уменьшается к 5—7-му дню болезни, причем ранее всего повреждаются молодые формы (мегакариобласты, базофильные мегакариоциты). К концу первых суток после облучения выявляют изменения в хромосомном аппарате клеток костного мозга и периферической крови: появляются митозы со структурными нарушениями хромосом — хромосомные аберрации, число которых пропорционально дозе облучения (при дозе 1 Гр обнаруживается до 20% аберрантных клеток, при дозе 5 Гр — 100%). В костном мозге клетки с хромосомными аберрациями перестают обнаруживаться через 5—6 сут после облучения, в культуре лимфоцитов периферической крови хромосомные повреждения определяются на протяжении многих лет после облучения.

Для гематологических изменений выявлены две зависимости: «доза—эффект», выражающаяся в прямом соответствии степени нарушения кроветворения величине дозы, и «доза—время—эффект», определяющая зависимость от дозы времени развития гематологических изменений. Фазность и последовательность изменений состава отдельных элементов крови и костного мозга объясняются неодинаковой радиочувствительностью, длительностью жизни и сроков регенерации разных кроветворных клеток. Наибольшей радиоповреждаемостью обладают лимфоциты и эритробласты, далее идут миелобласты, мегакариоциты, промиелоциты и миелоциты. Зрелые гранулоциты и эритроциты сохраняют свою жизнеспособность даже при смертельных дозах облучения.

Уже непосредственно после облучения отмечаются *изменения в костномозговом кроветворении:* снижение митотической активности, уменьшение молодых генераций всех клеток и относительное увеличение зрелых форм. Морфологическая картина костного мозга претерпевает

ряд фазовых превращений — вначале преобладают распад и дегенерация элементов, затем развивается фаза гипоплазии и аплазии и наконец наступает интенсивная регенерация. Выраженность и длительность фаз зависит от дозы облучения. При легких радиационных воздействиях преобладают функциональные нарушения кроветворения с умеренно выраженным цитолизом и угнетением клеточной регенерации, а при тяжелых формах поражения происходит интенсивный клеточный распад с дегенерацией клеточных элементов и развитием на высоте болезни гипопластических и апластических реакций. Восстановление кроветворения происходит через фазу развития гиперпластической реакции костного мозга: обнаруживаются молодые гранулоциты (промиелоциты, миелоциты, юные нейтрофилы), увеличивается число моноцитов, «моноцитоидов», появляются эозинофилы и ретикулоциты. Показатели периферической крови при этом характеризуются определенной неустойчивостью.

Изменения состава периферической крови обусловлены нарушениями кровообразования, повышенным распадом клеток костного мозга, лимфатических узлов и крови из-за уменьшения их резистентности и повышения цитолитических свойств крови, а также «утечкой» форменных элементов из кровяного русла в лимфу вследствие увеличения после облучения проницаемости капилляров. На определенном этапе заболевания присоединяется кровоточивость, а связанная с ней кровопотеря становится дополнительным фактором изменения состава крови (анемизирующая кровопотеря).

Изменение общего содержания лейкоцитов после облучения определяется главным образом составом гранулоцитов, так как *количество лимфоцитов сразу после радиационного воздействия снижается пропорционально дозе облучения*. В течение ближайших 1—3 дней число лимфоцитов уменьшается до минимального уровня и держится на нем до начала повышения числа гранулоцитов, тромбоцитов и ретикулоцитов. Восстановление содержания лимфоцитов происходит медленно, оно достигает исходного уровня лишь спустя несколько месяцев от момента облучения. Снижение уровня лимфоцитов обусловлено нарушением репродуктивной активности клеток-предшественников, но в большей степени непосредственным лимфолитическим действием ионизирующего излучения. Исследование хромосомного аппарата культуры лимфоцитов периферической крови обнаруживает зависимость между дозой облучения и количеством аберрантных митозов. Поскольку лимфоциты в периферической крови находятся в межмитотическом периоде многие годы, по количеству аберрантных митозов в них можно установить факт облучения и определить дозу радиационного воздействия в отдаленном периоде лучевой болезни. Содержание моноцитов в первые дни после облучения незначительно повышается, в последующем снижается и остается на низком уровне до начала восстановления кроветворения. В эти же сроки развивается эозинопения, которая сохраняется на протяжении всего заболевания. Восстановление количества эозинофилов происходит параллельно восстановлению нейтрофильных гранулоцитов.

В первые минуты и часы после облучения, как правило, развивается лейкоцитоз (нейтрофилез), который возникает вследствие быстрого выхода гранулоцитов из костного мозга, в том числе и как проявление стресс-реакции, опосредованной выбросом кортизола. В дальнейшем на протяжении 3—5 суток число гранулоцитов сохраняется на сравнительно неизменном уровне, после чего развивается начальное опустошение — дегенеративная фаза снижения числа гранулоцитов. Это снижение достигает максимума в разные сроки в зависимости от дозы облучения: чем выше доза, тем раньше наступает момент максимальной депрессии числа гранулоцитов (5—6-й день при дозе облучения 6 Гр, 12—14-й день — при 1 Гр). Причинами начальной лейкопении являются снижение выхода гранулоцитов из размножающегося пула и естественная гибель самих гранулоцитов.

Вслед за фазой начального снижения происходит повышение уровня нейтрофилов (абортивный подъем). Он наблюдается при дозах облучения менее 5—6 Гр и обусловлен размножением поврежденных, но еще сохранивших способность к пролиферации клеток, потомство которых нежизнеспособно. Продолжительность абортивного подъема также зависит от дозы облучения. При дозе 1—2 Гр он продолжается до 20-30-х суток и сменяется фазой основного падения, а при дозе свыше 2 Гр — агранулоцитозом.

После абортивного подъема наступает вторая (основная) волна падения числа гранулоцитов с максимальным снижением их количества в зависимости от тяжести поражения на 3—5-й неделе. Вторая волна снижения числа гранулоцитов определяется истощением репродуктивной

активности в коммитированном пуле. Восстановление содержания гранулоцитов начинается обычно с 4—5-й недели заболевания.

Несмотря на раннее и резкое нарушение эритропоэза, *содержание эритроцитов* из-за длительного срока их жизни начинает медленно понижаться лишь в конце 1-й — на 2-й неделе заболевания, а максимальная выраженность анемии регистрируется на 4—5-й неделе и даже в более поздние сроки. При развитии кровоточивости в периоде разгара, количество эритроцитов может значительно уменьшаться в результате кровопотерь. *Содержание гемоглобина* изменяется параллельно изменению числа эритроцитов. *Число ретикулоцитов* понижается с первых суток после облучения и остается сниженным до начала восстановления кроветворения. Увеличение их количества в периферической крови на высоте заболевания является ранним признаком начала восстановления кроветворения.

Изменение *числа тромбоцитов* после облучения подчиняется' тем же закономерностям, что и динамика количества нейтрофилов (за исключением фазы абортивного подъема). Степень снижения числа тромбоцитов также обратно коррелирует с дозой облучения. После облучения в дозе 1—3 Гр их количество сохраняется на нормальном уровне в течение 12—14 дней, а затем постепенно снижается до минимальных значений в конце 4-й недели. При этом восстановление до исходного уровня наблюдается обычно через 1,5 мес. После облучения в летальных дозах резкое снижение числа тромбоцитов начинается с конца 2-й недели и на 3—4-й неделе достигает 10% от исходного уровня. Восстановление наступает также через 1,5 мес. При сверхлетальных лучевых воздействиях число тромбоцитов снижается с первых дней и падает ниже критического уровня (30×10^9/л) к концу 1-й недели заболевания.

С нарушениями в системе кроветворения патогенетически связано формирование другого важного синдрома острой лучевой болезни — ***геморрагического.*** При этом прослеживается четкая зависимость между его выраженностью и степенью снижения количества тромбоцитов. Считается доказанным, что развивающаяся по описанным выше причинам тромбоцитопения вызывает дефицит тромбоцитарных факторов свертывания крови и приводит к уменьшению ее тромбопластиновой активности (снижение количества 3-го и 4-го факторов тромбоцитов в первой фазе свертывания и уменьшение количества активного тромбопластина во второй). Эти изменения оказывают существенное влияние на течение третьей фазы гемокоагуляции. Определенную роль здесь играют снижение активности фибриназы (XIII фибринстабилизирующий фактор плазмы), количественные и качественные изменения фибриногена. Нарушение завершающей фазы свертывания — ретракции кровяного сгустка — также связано с дефицитом тромбоцитов и недостатком 8-го фактора тромбоцитов — ретрактоэнзима.

Несомненную роль в формировании геморрагического синдрома играет повышение сосудистой и тканевой проницаемости, а также снижение резистентности кровеносных капилляров, которые связаны прежде всего с изменением состояния основного аргирофильного вещества соединительной ткани, окружающей капилляры. Имеются также данные о роли в развитии повышенной кровоточивости нарушений обмена серотонина, регулирующего тонус и проницаемость капилляров, стимулирующего тромбоцитопоэз и являющегося ингибитором гепарина, а также о возможности развития синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания в результате нарушения микроциркуляции, ацидоза, эндотоксикоза и бактериемии. На фоне указанных нарушений, приводящих к функциональным и структурным изменениям капилляров и венул, увеличивается проницаемость и повышается ломкость микрососудов.

Клинические проявления кровоточивости возникают на 2—3-й неделе и совпадают по времени с развитием выраженной тромбоцитопении. Наиболее характерными симптомами являются кровоизлияния в кожу и слизистые оболочки, кровоточивость десен вначале во время чистки зубов, а затем спонтанные носовые и маточные кровотечения, микро- и макрогематурия, кровавая рвота и кровавый понос, кровоизлияния в сетчатую оболочку глаза, иногда кровохарканье. На фоне кровоточивости развивается прогрессирующая анемия. Выраженность геморрагических проявлений зависит от тяжести заболевания: при легких поражениях они отсутствуют, а при тяжелых появляются рано и резко выражены. Клинические проявления геморрагического синдрома сохраняются на протяжении всего периода глубокой тромбоцитопении.

Вторым, патогенетически связанным с гематологическим синдромом, является ***синдром инфекционных осложнений*** (более логичным был бы термин *«инфекционных проявлений»}*. Ос-

новной причиной его развития следует считать нейтропению и резкое нарушение основных функций нейтрофилов (фагоцитоз, миграционная активность). Определенную роль играют также нарушения гуморального иммунитета. В результате расстройств клеточного и гуморального механизмов защиты резко снижается устойчивость к различным видам инфекции, обостряются латентно протекающие инфекционные процессы, происходит усиление патогенной аутомикрофлоры.

Инфекционные осложнения при костномозговой форме острой лучевой болезни являются наиболее частой причиной смертельных исходов.

Клинические проявления синдрома инфекционных осложнений регистрируются обычно с момента развития агранулоцитоза. Развиваясь на фоне отсутствия гранулоцитов, инфекционные процессы имеют своеобразные проявления — они протекают без типичного нагноения с обширными некрозами тканей. Характерно повышение температуры тела, которая приобретает вид постоянной или гектической лихорадки с ознобами и проливными потами. Выявляется вначале катаральный, а затем язвенно-некротический гингивит, стоматит, глоссит, тонзиллит (орофарингеальный синдром). Развиваются пневмония, эндокардит, токсико-септический гастроэнтероколит, проявляющийся неукротимой рвотой, поносом, вначале каловым, затем слизисто-кровянистым, нарушением моторики органов желудочно-кишечного тракта, развитием таких осложнений, как паралитическое расширение желудка, динамическая непроходимость кишечника, перфорация. При микробиологическом исследовании из крови, мочи, костного мозга, мокроты высевается разнообразная микрофлора, чаще всего кишечная палочка, стафилококк, стрептококк, нередко процесс осложняется активизацией грибов, герпетической инфекции.

С началом восстановления гранулоцитопоэза и с появлением в крови нейтрофилов обычно наступает перелом в течении инфекционных процессов и быстрое обратное их развитие.

Важное место в клинической картине различных форм лучевой болезни и на различных этапах ее развития занимает ***синдром функционального и органического поражения центральной нервной системы.***

При воздействии относительно небольших доз излучения преобладают функциональные изменения различных отделов нервной системы — коры головного мозга, периферических нервов и рецепторных окончаний. Как проявление этих изменений развивается астеническое состояние, нарушается нейровисцеральная регуляция, появляются вегетативные расстройства. Эти проявления выражены довольно сильно и сохраняются длительное время после исчезновения расстройств функций других органов и систем. При летальных и супралетальных дозах облучения развивается органическое поражение центральной нервной системы, связанное с воздействием выраженной токсемии и непосредственными структурными изменениями в нейронах, ведущими к развитию циркуляторных расстройств и нарушению внутримозговой гемо- и ликвородинамики.

Клинически этот синдром проявляется резким снижением и утратой двигательной активности, упорными интенсивными головными болями, дискоординацией движений, нарушением сознания вплоть до развития сопора и комы, атаксией, судорогами и гиперкинезами, параличами отдельных групп мышц и жизненно важных центров.

В тесной связи с поражением нервной системы при радиационных поражениях находятся ***эндокринные расстройства.*** Особенной радиочувствительностью обладает гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковая система, нарушения функционального состояния которой имеют непосредственное отношение к развитию после облучения некоторых изменений в кроветворении, обмене белков и электролитов. После облучения усиливается выработка АКТГ, повышается тиреотропная активность гипофиза, снижается секреция соматотропного гормона, возникает гиперкортицизм с фазными колебаниями уровня кортикостероидов, нарушается сперматогенез и течение эстрального цикла.

Высокие концентрации глюкокортикоидов в тканях и снижение соматотропной активности гипофиза способствуют гибели лимфоидных клеток, угнетению клеточной пролиферации и миграции стволовых клеток.

Важное место в развитии лучевой болезни принадлежит *эндогенной токсемии.* Токсемия формируется в ближайшие часы после облучения и обусловлена образованием токсических продуктов первичных радиохимических и биохимических реакций (хиноны, липоперекиси, ненасыщенные жирные кислоты, липидные токсины и др.), а также продуктов деструкции радиочув-

ствительных тканей и патологического обмена веществ. Следовательно, эндогенная токсемия при радиационных поражениях является неидентифицированной и не связана с воздействием каких-либо конкретных «радиотоксинов». Образовавшиеся в результате облучения токсические вещества способны оказывать повреждающее действие как на клеточные структуры, так и на их метаболизм, причем это влияние распространяется и на клетки, отдаленные от области первичного выделения токсических веществ. Дистанционное влияние эндогенных токсинов реализуется в виде токсического поражения нервной системы и системы кроветворения, миокарда, паренхиматозных органов, а это в свою очередь приводит к прогрессирующему образованию новых токсических веществ, срыву физиологических механизмов адаптации и компенсации, развитию необратимых токсико-дистрофических нарушений в органах и системах жизнеобеспечения, глубокому извращению обмена веществ с возможным смертельным исходом. В пользу роли токсемии в развитии острой лучевой болезни свидетельствует эффективность применяемой дезинтоксикационной терапии.

Клинические проявления синдрома общей токсемии наблюдаются как в начальном периоде, так и в периоде разгара болезни. Характерными для него следует считать слабость, чувство разбитости, мышечные и головные боли, тошноту, рвоту, сухость слизистых оболочек, тахикардию. В периоде разгара заболевания, когда на фоне агранулоцитоза активизируется аутоинфекция и резко снижается чувствительность к экзогенной флоре, развитие токсемии обусловлено токсико-септическими и инфекционными процессами, о которых говорилось при характеристике синдрома инфекционных осложнений.

2.2.2. Периоды острой лучевой болезни

Течение острой лучевой болезни характеризуется определенной периодичностью. В типичных случаях заболевания, вызванного относительно равномерным облучением, наблюдаются четыре периода:

1) *начальный* — период общей первичной реакции;
2) *скрытый* — период относительного, или мнимого, благополучия;
3) *период разгара*,
4) *период восстановления*.

Выраженность и продолжительность этих периодов при разных формах и степени тяжести лучевой болезни неодинакова. Так, при лучевой болезни легкой степени слабо выражены клинические проявления первичной реакции и разгара заболевания, при крайне тяжелых формах практически отсутствует скрытый период и на бурные проявления первичной реакции наслаиваются симптомы разгара. Наиболее отчетливой периодизацией течения характеризуется костномозговая форма острой лучевой болезни средней и тяжелой степеней.

В момент облучения никаких субъективных ощущений не наблюдается. *Клинические проявления первичной реакции* в зависимости от величины поглощенной дозы возникают либо непосредственно после облучения, либо через несколько минут или часов. У пораженных внезапно появляются тошнота и рвота, головокружение, головная боль, общая слабость, возбуждение, а иногда сонливость, вялость и апатия. Часто бывает жажда, сухость во рту, в некоторых случаях возникают непродолжительные боли в подложечной области и внизу живота, сердцебиение, боли в области сердца. В тяжелых случаях рвота принимает характер многократной или неукротимой, появляется жидкий стул, общая слабость достигает степени адинамии, возможны кратковременная потеря сознания, психомоторное возбуждение.

При объективном исследовании в этот период выявляются гипергидроз, гиперемия кожи, лабильность пульса с наклонностью к тахикардии, сначала повышение, а затем снижение артериального давления. У лиц с крайне тяжелой степенью поражения отмечается иктеричность склер, повышение температуры тела, появляются очаговые неврологические симптомы, развивается острая сердечно-сосудистая недостаточность (коллапс, шок, отек легких).

При исследовании периферической крови определяются нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево, относительная и абсолютная лимфопения, наклонность к ретикулоцитозу. В костном мозге уменьшено содержание миелокариоцитов, эритробластов и число митозов, повышен цитолиз.

Длительность первичной реакции, в зависимости от тяжести поражения, колеблется от нескольких часов до 2—3 суток, в дальнейшем ее проявления уменьшаются или исчезают и насту-

пает второй, *скрытый период* заболевания — период относительного клинического благополучия. Самочувствие больных заметно улучшается, прекращается тошнота и рвота, уменьшается или исчезает головная боль, сглаживается неврологическая симптоматика. Однако при специальном обследовании выявляются признаки прогрессирующих нарушений функционального состояния системы крови, нервной и эндокринной систем, дистонические и обменные расстройства. У больных обнаруживаются признаки астенизации и вегетососудистой неустойчивости, они жалуются на повышенную утомляемость, потливость, периодические головные боли, неустойчивое настроение, расстройства сна, снижение аппетита. Характерны лабильность пульса с тенденцией к тахикардии, наклонность к гипотензии. Исследование крови выявляет снижение лейкоцитов за счет нейтрофилов, уменьшение количества ретикулоцитов, сохраняется выраженная лимфопения. Со второй недели появляется тромбоцитопения, возникают качественные изменения клеток: гиперсегментация ядер нейтрофилов, гигантизм клеток, полиморфизм ядер лимфоцитов, вакуолизация ядер и цитоплазмы, токсическая зернистость в протоплазме нейтрофилов. В костном мозге выражена гипоплазия, в тяжелых случаях возможно развитие аплазии. При биохимических исследованиях выявляются диспротеинемия с гипоальбуминемией и гиперглобулинемией, появляется С-реактивный белок.

Продолжительность скрытого периода различна в зависимости от степени тяжести лучевой болезни: в крайне тяжелых случаях он может отсутствовать, в более легких — достигать 3—4 нед.

Период разгара начинается с резкого ухудшения самочувствия и общего состояния больных: внезапно повышается температура тела, в дальнейшем присоединяются признаки прогрессирующего нарушения кроветворения и обмена веществ, инфекционные осложнения, кровоточивость, эпиляция. У больных нарушается сон, аппетит, появляются выраженная общая слабость, адинамия, головная боль и головокружение, сердцебиение и боли в области сердца. Следовательно, клиническая картина периода разгара складывается из перечисленных выше синдромов, наличие и выраженность которых будут зависеть от степени тяжести лучевой болезни. Так, главный синдром острой лучевой болезни — гематологический — проявляется в легких случаях умеренно выраженной лейкотромбоцитопенией, а при тяжелых поражениях — панцитопенией с агранулоцитозом, резкой тромбоцитопенией и развитием сопутствующих токсикосептических осложнений, геморрагических проявлений и глубоких трофических нарушений.

Характерным для этого периода является повышение температуры тела, которая принимает вид гектической или интермиттирующей лихорадки. Быстро нарастает общая слабость вплоть до адинамии, вновь возникает тошнота, рвота, боли в животе, диарея. Больной вял, угнетен, в тяжелых случаях возможно помрачение сознания.

Пульс учащен, сердце расширяется в поперечнике, тоны становятся глухими, над верхушкой выслушивается систолический шум, артериальное давление имеет тенденцию к понижению. На ЭКГ регистрируются признаки ухудшения функционального состояния миокарда: снижение систолического показателя, уплощение зубцов *Т* и *Р*, смещение интервала *S— Т*. Очень часто присоединяются бронхит и пневмония. В тяжелых случаях на фоне диспепсических расстройств и резкого снижения аппетита возникает язвенный или язвенно-некротический стоматит, глоссит, тонзиллит, энтероколит. Возможны перфорация тонкой кишки, механическая непроходимость за счет инвагинации и отека слизистой оболочки.

Высокая лихорадка, упорные поносы приводят к обезвоживанию и нарушению электролитного гомеостаза. Следствием выраженных трофических нарушений является выпадение волос вначале на голове, лобке, затем на подбородке, в подмышечных впадинах и на туловище. Для клинической картины периода разгара острой лучевой болезни характерны геморрагические проявления, которые раньше всего обнаруживаются на слизистых оболочках полости рта, в последующем в паховых областях, на внутренних поверхностях голеней, предплечий, нижнем треугольнике живота. В тяжелых случаях присоединяются носовые, маточные и желудочно-кишечные кровотечения, кровоизлияния в сетчатую оболочку глаза, гематурия.

Гематологические изменения периода разгара зависят от дозы облучения. В тяжелых случаях они характеризуются глубокой пангемоцитопенией с числом лейкоцитов 0,2—0,05 х 10^9/л, лимфоцитов 0,5— 0,1 х 10^9/л и меньше, тромбоцитов 5—10—15 х 10^9/л. К концу периода появляется и прогрессирует анемия. Наряду с количественными наблюдаются и качественные измене-

ния форменных элементов (токсическая зернистость нейтрофилов, гигантские гиперсегментированные нейтрофилы, двуядерные лимфоциты и др.). Костный мозг представляется гипо- или апластичным, общее количество миелокариоцитов составляет 3—5 х 10^9/л, клеточный состав представлен ретикулярными, эндотелиальными и плазматическими клетками, единичными измененными лимфоцитами и сегментоядерными нейтрофилами. Ретикулоциты отсутствуют. На высоте заболевания отмечаются признаки нарушения процесса гемокоагуляции во всех его фазах: удлинено время свертывания и длительность кровотечения, нарушена ретракция кровяного сгустка, замедленно время рекальцификации, тромбиновое время, снижены толерантность крови к гепарину и потребление протромбина, степень тромботеста и активность фибринстабилизирующего фактора, усилена фибринолитическая активность крови и снижена антифибринолитическая.

Общее содержание белка в сыворотке крови уменьшено, снижено количество альбуминов и увеличено содержание a_1- и в особенности a_2-глобулинов. При бактериологическом исследовании из крови и костного мозга высевается разнообразная флора, чаще всего кишечная палочка, стафилококк, стрептококк.

Продолжительность периода разгара составляет 2—4 недели.

Период восстановления начинается с появления признаков оживления кроветворения. В периферической крови обнаруживаются вначале единичные промиелоциты, миелоциты, моноциты и ретикулоциты, в дальнейшем в течение нескольких дней нарастает число лейкоцитов, тромбоцитов и ретикулоцитов. В костном мозге выявляется картина бурной регенерации с большим числом бластных форм, митозов, прогрессирующим увеличением общего числа миелокариоцитов. Одновременно с этими процессами происходит критическое падение температуры тела, улучшение общего самочувствия, исчезновение признаков кровоточивости и инфекционно-септических осложнений. Следует отметить, что восстановление нарушенных функций идет медленно, в течение длительного времени сохраняются астенический синдром различной степени выраженности, нарушения функционального состояния гипофиз-адреналовой системы, лабильность гематологических показателей, некоторые трофические и обменные нарушения.

Период восстановления продолжается от нескольких месяцев до года, в дальнейшем на протяжении многих лет могут выявляться отдаленные соматические и генетические последствия. К соматическим последствиям относятся ряд неврологических синдромов (астеновегетативный, диэнцефальный, радиационный энцефаломиелоз), сокращение продолжительности жизни, развитие катаракты, понижение репродуктивной способности, возникновение лейкозов и новообразований. Генетические последствия проявляются в повышении в потомстве облученных родителей числа новорожденных с пороками развития, в увеличении детской смертности, а также числа выкидышей и мертворожденных. Степень выраженности генетических и соматических последствий нарастает по мере увеличения дозы облучения.

2.2.3. Клиническая картина костномозговой формы острой лучевой болезни

Костномозговая форма острой лучевой болезни возникает при дозе облучения от 1 до 10 Гр. В зависимости от тяжести заболевания различают острую лучевую болезнь легкой (I), средней (II), тяжелой (III) и крайне тяжелой (IV) степени.

Лучевая болезнь I степени развивается при облучении в дозе 1—2 Гр. Она характеризуется слабо выраженными клиническими проявлениями в виде умеренных астеновегетативных, гематологических и обменных нарушений. Заболевание протекает без четко выраженных периодов. *Первичная реакция,* как правило, отсутствует, а если и возникает, то выражена чрезвычайно слабо. Начинается она не ранее чем через 2-3 ч после облучения, проявляется тошнотой, возможно однократной рвотой. Каких-либо болезненных субъективных расстройств пострадавшие не испытывают, а спустя несколько часов наступает клиническое «выздоровление» больных. *Скрытый период* практически бессимптомный, продолжается более 30 сут. При исследовании периферической крови на 3-й сутки выявляется умеренная лимфопения (1,6-1,0 х 10^9/л), а на 7-9-е сутки — лейкопения (4,0-3,0 х 10^9/л). Переход заболевания в третий период, который при лучевой болезни легкой степени правильнее называть периодом более выраженных клинический проявлений, малозаметен. В этом периоде у больных сохраняется удовлетворительное состояние, у некоторых из них может развиваться астенизация, вегетативные нарушения, признаки нейрососудистой дистонии. Содержание лейкоцитов снижается до 3-2 х 10^9/л, тромбоцитов — до 80—60 х 10^9/л. Все эти изменения сохраняются на протяжении 1—2 нед, а в дальнейшем — как правило к

концу второго месяца после облучения — наблюдается полное восстановление трудоспособности.

Лучевая болезнь II степени возникает после облучения в дозе 2-4 Гр и характеризуется наличием четко выраженных периодов. Первичная реакция начинается через 1-2 ч после облучения и длится до двух суток. Она проявляется общей слабостью, головной болью, головокружением, тошнотой, повторной рвотой, тахикардией, умеренным снижением артериального давления, субфебрильной температурой. В течение *скрытого периода*, который продолжается до 3 нед, отмечаются признаки умеренной астенизации и вегетативно-сосудистой дистонии. Содержание лимфоцитов к 3-м суткам снижается до 0,5-0,3 х 10^9/л, а лейкоцитов на 7-9-е сутки — до 3,0-2,0 х 10^9/л. Развиваются ретикулоцитопения и умеренная тромбоцитопения. *Период разгара* начинается с повышения температуры тела, ухудшения самочувствия, нарастания астении. Появляется кровоточивость, инфекционные осложнения, умеренная эпиляция, прогрессируют гематологические нарушения: количество лейкоцитов снижается до 1,5—0,5 х 10^9/л, тромбоцитов — до 50—30 х 10^9/л, отмечается умеренная анемия, ускорение СОЭ до 25-40 мм/ч. Обнаруживается гипоплазия или аплазия костного мозга. Период разгара продолжается 2-3 нед. Выздоровление происходит медленно, начинается с появления признаков оживления кроветворения, снижения температуры тела, улучшения самочувствия больных. После наступления периода восстановления больные нуждаются в лечении в условиях стационара на протяжении 1—1,5 мес, после чего выписываются на амбулаторное лечение или направляются в санаторий. Ориентировочно можно считать, что у 50% лиц, перенесших острую лучевую болезнь средней степени тяжести, через 2—3 мес после облучения могут восстановиться боеспособность и трудоспособность, а у остальных будет наблюдаться их снижение.

Лучевая болезнь III степени развивается после облучения в дозе 4—6 Гр. Для нее характерна бурная первичная реакция, которая начинается через 0,5—1 ч после воздействия радиации и продолжается до 3 сут. Первичная реакция проявляется тошнотой и многократной рвотой, головной болью, головокружением, резкой слабостью, кратковременным возбуждением с последующей заторможенностью. Наблюдается преходящая гиперемия кожи, инъекция склер, повышение температуры тела. Обнаруживается лабильность пульса и артериального давления, могут возникать нарушения сердечного ритма. При облучении в дозе более 5 Гр может развиться менингеальный синдром, проявляющийся сильной головной болью, светобоязнью, гиперестезией кожи, симптомами раздражения оболочек головного мозга. В периферической крови в первые сутки отмечается выраженный нейтрофильный лейкоцитоз и относительная лимфопения, но уже к 3-м суткам уровень лейкоцитов снижается до исходного или даже ниже его, нарастает и становится абсолютной лимфопения (0,4-0,1 х 10^9/л). В эти же сроки после облучения в костном мозге резко снижается количество миелокариоцитов, полностью исчезают молодые формы клеток, относительно увеличивается содержание гранулоцитов, прежде всего за счет сегменто- и палочкоядерных форм. Увеличивается относительное содержание моноцитов, лимфоцитов, плазматических клеток.

Скрытый период укорочен до 1—2 нед. В это время субъективно отмечается улучшение общего самочувствия, однако пострадавшие отмечают повышенную утомляемость, слабость, нарушение сна, снижение аппетита, периодически возникающую головную боль, сохраняется лабильность гемодинамических показателей, прогрессируют нарушения функций ЦНС. Содержание лейкоцитов на 7—9-е сутки составляет 1,9-0,5 х 10^9/л, прогрессируют лимфопения, тромбоцитопения, исчезают ретикулоциты, появляется тенденция к анемизации.

Период разгара начинается с резкого ухудшения состояния больных, возникает стойкая лихорадка, сопровождающаяся ознобами и потами, развиваются множественные геморрагические проявления: кровоизлияния в кожу, носовые, желудочные, маточные и кишечные кровотечения. Выпадают волосы, снижается масса тела, появляются язвенно-некротический стоматит, тонзиллит, токсико-септический гастроэнтероколит, пневмония. Содержание лейкоцитов в периферической крови уменьшается до 0,5—0,1 х 10^9/л, развивается абсолютная лимфопения с относительным лимфоцитозом, глубокая тромбоцитопения (30— 10 х 10^9/л), анемия. СОЭ ускоряется до 40—60 мм/ч, удлиняется время свертывания крови, увеличивается длительность кровотечения, нарушается ретракция кровяного сгустка. Костный мозг опустошен *(лучевая аплазия)*. Биохимические исследования выявляют выраженную диспротеинемию со снижением концентрации аль-

буминов, гипербилирубинемию, гиперхолестеринемию. В конце второй — начале третьей недели болезни возможны смертельные исходы. При благоприятном исходе симптомы болезни постепенно стихают и заболевание вступает в *длительный период восстановления.* В этом периоде наблюдается различное по темпу и времени восстановление функционального состояния отдельных органов и систем. Начинается он с появления в крови молодых гранулоцитов, ретикулоцитов. Затем бурно и в короткий промежуток времени восстанавливается кроветворение с превращением в течение нескольких дней картины костного мозга из опустошенной в гиперплазированную и с развитием в периферической крови нейтрофильного лейкоцитоза со сдвигом лейкоцитарной формулы влево за счет появления юных форм миелоцитов, промиелоцитов и даже миелобластов. Это сопровождается нормализацией температуры тела, значительным улучшением самочувствия, исчезновением геморрагического синдрома, инфекционных осложнений и гемодинамических нарушений. На протяжении первых 4—6 нед периода восстановления больные нуждаются в пребывании в стационарных условиях, затем они переводятся на режим дома отдыха или санатория, на котором их целесообразно содержать в течение 1,5—2 мес, после чего решаются экспертные вопросы. К этому времени у большинства перенесших лучевую болезнь будут наблюдаться выраженные функциональные нарушения, снижающие трудоспособность.

Острая лучевая болезнь IV степени возникает после облучения в дозе от 6 до 10 Гр. Через 5—20 мин после воздействия радиации развивается *резко выраженная первичная реакция,* проявляющаяся неукротимой рвотой, адинамией, гиперемией кожи, выраженной гипотензией, иногда психомоторным возбуждением, иногда затемнением сознания, жидким стулом, повышением температуры тела до 39° С. Эти симптомы, периодически усиливаясь или стихая, продолжаются до четырех суток, и *без четко выраженного скрытого периода* на них наслаиваются проявления разгара болезни, характеризующиеся ранним и прогрессирующим нарушением кроветворения (опустошение костного мозга и развитие агранулоцитоза в первую неделю), ранним присоединением инфекционных осложнений и кровоточивости. Как правило, эти больные на фоне высокой лихорадки, выраженной кровоточивости при прогрессирующем нарушении жизненно важных функций в конце второй недели погибают.

2.2.4. Клиническая картина крайне тяжелых форм острой лучевой болезни

Облучение в дозе от 10 до 20 Гр ведет к развитию ***кишечной формы острой лучевой болезни,*** в клинической картине которой преобладают признаки энтерита и токсемии, обусловленные радиационным поражением кишечного эпителия, нарушениями барьерной функции кишечной стенки для микрофлоры и бактериальных токсинов.

Непосредственно после облучения наблюдается *длительная* (до 3— 4 сут) и *тяжелая первичная реакция* в виде неукротимой, а в дальнейшем — повторной рвоты, жидкого стула, головной боли, резчайшей мышечной слабости, головокружения. С первых часов возникают первичная эритема, иктеричность склер, лихорадка, тахикардия, гипотензия. Характерны *ранние прогрессирующие нарушения кроветворения:* в первые часы после облучения наблюдается лейкоцитоз, который сменяется лейкопенией с развитием в середине 1-й недели агранулоцитоза и полным исчезновением лейкоцитов к концу недели; с 3-го дня болезни из периферической крови исчезают лимфоциты и ретикулоциты, развивается глубокая тромбоцитопения, с 4—5-го дня — аплазия костного мозга. В эти же сроки возникают сначала катаральный, а в последующем язвенно-некротический гингивит, стоматит и глоссит (оро-фарингеальный синдром). На фоне продолжающихся рвоты и поноса нарастают признаки обезвоживания, астено-гиподинамические проявления, кардиоваскулярные расстройства, которые приводят к смерти облученных на второй — в начале третьей недели.

Сосудисто-токсемическая (токсическая) форма острой лучевой болезни развивается при облучении в дозе 20—80 Гр. Сразу после облучения возникает неукротимая рвота, жидкий стул, адинамия, головные боли, головокружение, артралгии, гипертермия. Появляется выраженная первичная эритема, иктеричность склер, тахикардия, прогрессирующая гипотензия, коллапс, олигоанурия. На 2—3-й сутки из периферической крови исчезают лимфоциты, развивается агранулоцитоз, глубокая тромбоцитопения, аплазия костного мозга. При явлениях гиподинамии, прострации, затемнения сознания с развитием сопора и комы пострадавшие погибают на 4—8-е сутки.

Церебральная форма острой лучевой болезни возникает при облучении в дозе свыше 80—100 Гр. Для клинической картины характерно появление после облучения однократной или повторной рвоты и жидкого стула, развития ранней преходящей недееспособности, проявляющейся временной, в течение 20—30 мин, потерей сознания, прострацией, обусловленных острым нарушением функций ЦНС вследствие одновременного поглощения нервной тканью большого количества энергии. В первые часы после облучения появляется выраженный нейтрофильный лейкоцитоз (20—30 х 10^9/л), глубокая лимфопения с развитием к концу первых — началу вторых суток агранулоцитоза, исчезновением из крови лимфоцитов. В дальнейшем появляется психомоторное возбуждение, дезориентация, атаксия, клонические и тонические судороги, гиперкинезы, расстройства дыхания, коллапс, сопор и кома. Смерть наступает от паралича дыхания в первые часы или первые 2-3 сут.

2.2.5. Особенности острой лучевой болезни при гамма-нейтронном облучении

Клинические проявления и основные закономерности развития острой лучевой болезни, вызванной гамма-нейтронным облучением, принципиально однотипны с таковыми при лучевой болезни, обусловленной гамма-излучением, однако они имеют ряд характерных особенностей, которые необходимо учитывать при постановке диагноза и прогнозировании исходов поражений.

Прежде всего следствием высокой ОБЭ нейтронов является более выраженное, чем при облучении гамма- или рентгеновскими лучами, повреждение биомолекул. При нейтронном воздействии в молекулах ДНК возникает большое число двунитчатых разрывов, которые практически не восстанавливаются, а это приводит к резкому угнетению биосинтеза ДНК, особенно в радиочувствительных тканях — селезенке, тимусе, костном мозге, слизистой оболочке кишечника и семенниках, нарушается структура генетического аппарата клеток.

Особенностью взаимодействия нейтронов с веществом является также большой перепад поглощенной дозы облучаемого объекта с наибольшим поглощением энергии на стороне, обращенной к источнику, что обусловливает выраженную неравномерность поражения. Поглощенная доза при воздействии нейтронов зависит от характера облучаемых тканей. Она будет тем большей, чем больше в ткани окажется легких элементов, особенно водорода. Поэтому при нейтронном облучении наибольшее поглощение энергии наблюдается мозговой, мышечной, жировой и наименьшее — костной тканью.

Следует также учесть, что при облучении нейтронами повреждение биосубстрата достигает критического уровня уже в анаэробных условиях. Повреждающий эффект окисляющих радикалов, образующихся в значительном количестве в условиях насыщения тканей кислородом (кислородный эффект), по существу, дополнительно уже ничего не может привнести в общую картину поражения и усилить действие облучения. Поэтому эффективность радиопротекторов, действующих по гипоксическому механизму, оказывается весьма низкой.

Клиническое течение острой лучевой болезни при гамма-нейтронном облучении характеризуется *более ранней и бурной первичной реакцией* в виде упорной рвоты, резкой слабости, развития ранней преходящей недееспособности. *Скрытый период* обычно короче по продолжительности, чем при типичной лучевой болезни, в течение этого периода может наблюдаться рвота и диарея как результат очаговых поражений желудочно-кишечного тракта. Агранулоцитоз развивается в относительно короткие сроки, что приводит к более раннему появлению клинических признаков *периода разгара*, для которого характерны обширные геморрагии, некрозы слизистой и кожи, более выраженные, чем при гамма-облучении, желудочно-кишечные нарушения, большая частота и тяжесть инфекционных осложнений. *Период восстановления* наступает заметно раньше, что объясняется сохранением участков неповрежденного костного мозга, однако процессы репарации и выздоровления больных протекают замедленно. Причиной затяжного выздоровления больных чаще всего являются характерные для нейтронного облучения местные поражения, особенно слизистых оболочек и кожи.

При нейтронных поражениях значительно чаще развиваются выраженные соматические и генетические последствия.

2.2.6. Диагностика

Диагностика радиационных поражений имеет своей целью установление дозы облучения и степени их тяжести. Она основывается на данных оценки анамнестических сведений о пораже-

нии, результатах физической дозиметрии, клинических и лабораторных проявлениях облучения. Клиническую картину заболевания, гематологические и некоторые биохимические сдвиги определяют как биологические показатели поглощенной дозы.

При установлении диагноза острой лучевой болезни учитывают следующие особенности радиационных поражений.

1. Характер заболевания и его тяжесть зависят от суммарной поглощенной организмом дозы облучения, ее мощности и равномерности распределения, продолжительности облучения и кратности воздействия.

2. Развитие заболевания характеризуется определенной периодизацией, при этом выраженность и длительность первых двух периодов (начального и скрытого) в наибольшей степени зависит от дозы облучения.

3. Для каждого интервала дозовой нагрузки характерно возникновение синдромных проявлений, обусловленных поражением тех или иных критических систем (гематологический синдром, гастроинтестинальный синдром, синдром токсемии, синдром поражения нервной системы).

4. Клиническая картина заболевания определяется дозой облучения, поглощенной отдельными органами и тканями. При воздействии на кожу доз в 5—12 Гр развивается эритема, 12—20 Гр — экссудативный эпидермит, свыше 20 Гр — язвенно-некротический дерматит.

Значимость перечисленных выше методов диагностики лучевой болезни различна в зависимости от условий обследования и формы поражения. Так, диагноз церебральной, сосудисто-токсемической и кишечной формы заболевания может быть установлен на основании только клинических проявлений, весьма характерных для той или иной формы (гастроинтестинальный синдром — для *кишечной*, синдром острых кардиоваскулярных расстройств и тяжелой токсемии — для *сосудисто-токсемической* и синдром ранних неврологических нарушений — для *церебральной формы).* Достаточно характерной является клиническая картина начального периода *костномозговой формы* острой лучевой болезни IV степени: неукротимая рвота, при отсутствии характерного для кишечной формы поноса, выраженная адинамия, первичная эритема, иктеричность склер, повышение температуры тела.

Наибольшие трудности возникают в диагностике костномозговой формы острой лучевой болезни I—III степени, особенно в начальном и скрытом периодах. С этой целью используют методы физической и биологической дозиметрии.

Физическая дозиметрия предусматривает использование групповых и индивидуальных дозиметров. Для определения поглощенной дозы в радах на основе показаний дозиметра в рентгенах следует учитывать, что 1 рад (0,01 Гр) составляет 0,6 Р при одностороннем и 0,9 Р при многостороннем облучении на следе радиоактивного облака. Этот вид дозиметрии не позволяет определить равномерность облучения и распределения поглощенной дозы, поэтому полученные в результате ее проведения результаты дают лишь ориентировочное представление о степени и характере облучения.

Доза нейтронного облучения может быть определена по наведенной активности серы (^{35}S), фосфора (^{32}P) и натрия (^{24}Na) в крови. С этой же целью используют прямое определение активности тела человека на гамма-счетчике с измерением уровня активности ^{24}Na, которая характеризует интенсивность нейтронного облучения.

К современным методам физической дозиметрии относятся методы *радиолюминесценции* и *электронного парамагнитного резонанса*. Первый метод основан на том, что в органических веществах накопление энергии ионизирующих излучений происходит за счет образования долгоживущих свободных радикалов, при взаимодействии которых с растворителем происходит эффект радиолюминесценции, т. е. высвобождение энергии частично в виде видимого света. При электронном парамагнитном резонансе происходит резонансное поглощение веществом, содержащим свободные радикалы, энергии высокочастотного электромагнитного поля определенной частоты в присутствии постоянного магнитного поля определенной напряженности.

Биологические показатели облучения по убывающей степени их информативности можно представить следующим образом: хромосомный анализ → гематологические исследования с подсчетом числа лимфоцитов, гранулоцитов, тромбоцитов, пролиферирующих эритробластов, митозов → клиническая оценка выраженности первичной реакции на облучение → биохимические исследования с индикацией продуктов разрушения радиочувствительных молекул.

Наиболее достоверные данные о дозе, поглощенной кроветворной тканью, можно получить в первые двое суток после облучения при исследовании хромосомного аппарата клеток костного мозга, а в последующем при определении частоты хромосомных аберраций в лимфоцитах периферической крови. Изменения хромосомного аппарата костного мозга и крови имеют линейную зависимость от дозы облучения. Структурные нарушения хромосом обнаруживаются уже в конце первых суток после облучения, а через 24—48 ч число хромосомных аберраций составляет 20% при дозе в 1 Гр и 100% при дозе 5 Гр. Через 5—6 дней после облучения клетки с хромосомными аберрациями перестают обнаруживаться в костном мозге, так как из-за потери фрагментов хромосом во время митоза они становятся нежизнеспособными. Дозу облучения характеризует также кариологический анализ культуры лимфоцитов. Этот метод позволяет судить об облучении в течение длительного времени, прошедшего после поражения. В последние годы получил широкое распространение микроядерный тест, основанный на обнаружении клеток, содержащих микроядра. Дозовые кривые, полученные с помощью этого метода, имеют также четкую линейную зависимость. Следует иметь в виду, что и метод определения хромосомных аберраций, и микроядерный тест являются весьма сложными и трудоемкими и доступны для использования лишь в специализированных стационарах.

Из гематологических показателей в наибольшей степени характеризует дозу облучения выраженность лимфопении на 3—4-е, гранулоцитопении — на 7—9-е, ретикулоцитопении — на 4-е, тромбоцитопении на 20—22-е сутки после облучения (табл. 2.2).

Таблица 2.2

Изменения гематологических показателей при костномозговой форме ОЛБ различной степени тяжести

Показатель	Степень лучевой болезни			
	I	II	III	IV
Число лимфоцитов с 3-х суток в 1 л	$1-0{,}6 \times 10^9$	$0{,}6-0{,}3 \times 10^9$	$0{,}3-0{,}1 \times 10^9$	Менее $0{,}1 \times 10^9$
Число лейкоцитов на 7—9-е сутки в 1 л	Более 3×10^9	$3-2 \times 10^9$	$2-05 \times 10^9$	Менее $0{,}5 \times 10^9$
Сроки развития агранулоцитоза (число лейкоцитов $11-0{,}6 \times 10^9$/л)	Не развивается	4–5-я неделя	2–3-я неделя	1-я неделя
Количество тромбоцитов на 20-е сутки в 1 л	Более 80×10^9	$79-50 \times 10^9$	Менее 50×10^9	—
Гипоплазия и опустошение костного мозга	Не развиваются	Гипоплазия на 3-й, опустошение на 4–5-й неделе	Гипоплазия на 1-й, опустошение на 2-й неделе	Опустошение на 1-й неделе
Снижение пролиферирующих эритробластов на 4-е сутки, %	Нет	На 25–30%	На 50–60%	На 100%
Число ретикулоцитов в крови на 4-е сутки, %	0,3–0,6	0,1–0,2	Единичные	Не обнаруживаются
Митотический индекс костного мозга на 3–4-е сутки, %	4,8–5,4	0,9–1,8	0,2–0,8	0–0,1

Показателем дозы облучения костного мозга является уменьшение в пунктате содержания пролиферирующих эритробластов (базофильных и полихроматофильных) и митотического индекса на 4-е сутки после облучения. У здоровых людей митотический индекс (число митозов на 1000 ядросодержащих костномозговых клеток) составляет 6,3—10,3. При облучении в дозе свыше 2,5 Гр с первых дней после воздействия митотический индекс снижается в пределах единицы.

Наиболее доступными и позволяющими с достаточной точностью диагностировать тяжесть поражения являются результаты наблюдения за сроками появления и характером развития первичной реакции. Из симптомов первичной реакции наибольшее диагностическое значение имеет рвота, сроки появления и выраженность которой в наибольшей степени соответствуют дозе облучения. Другие проявления первичной реакции — головная боль, головокружение, сердцебиение имеют меньшее диагностическое значение. Показателями большой дозы облучения (6 Гр

и выше) являются некоторые объективные внешние признаки: резкая гиперемия кожи, инъекция склер, легкая их иктеричность, высокая лихорадка (табл. 2.3).

Биохимические методы индикации дозы облучения активно разрабатываются, но еще не вышли за пределы экспериментальных исследований. Последние указывают на достаточную информативность определения в моче содержания продуктов синтеза и распада ДНК — дезоксицитидина, дезоксиуридина и тимидина, уровень повышения которых является ранним показателем облучения в дозе от 0,5 до 7 Гр.

Таблица 2.3

Характеристика некоторых клинических проявлений первичной реакции при костномозговой форме ОЛБ различной степени тяжести

Симптомы	Степень тяжести ОЛБ			
	I	II	III	IV
Рвота (срок появления, выраженность)	Нет или через 3 ч, однократная	Через 1–2 ч, повторная	Через 1/2 — 1 ч, многократная	Через 5–20 минут, неукротимая
Мышечная слабость	Нет, незначительная	Умеренная	Выраженная	Резчайшая (адинамия)
Головная боль	Нет, незначительная	Умеренная	Выраженная	Резко выраженная
Сознание	Ясное	Ясное	Ясное	Временами спутанное
Температура тела	Нормальная	Субфебрильная	Субфебрильная	38–39° С
Гиперемия кожи	Нет	Незначительная, преходящая	Умеренная, стойкая	Резкая, стойкая
Продолжительность первичной реакции	Несколько часов	1 сутки	2 суток	Более 2 суток

2.2.7. Лечение острой лучевой болезни

Благодаря многочисленным экспериментальным исследованиям, а также клиническим наблюдениям за жертвами атомных бомбардировок в Японии и за лицами, пострадавшими в результате аварий, выработаны оправдавшие себя принципы и направления терапии острой лучевой болезни. Она должна:

— носить комплексный характер;

— проводиться с учетом формы, степени тяжести и периода заболевания;

— быть направленной на предотвращение неблагоприятного исхода, обеспечение быстрейшего выздоровления, восстановление трудо- и боеспособности, предупреждение осложнений в отдаленном периоде.

К сожалению, современная противолучевая терапия эффективна лишь при костномозговой форме острой лучевой болезни I—III степени (в единичных случаях при IV) и практически бесперспективна при кишечной, сосудисто-токсемической и церебральной формах.

Общие принципы и направления терапии острых радиационных поражений остаются едиными в военное и мирное время. Однако в силу ряда объективных обстоятельств (условия боевой обстановки, одномоментность поступления большого количества пораженных, наличие сил и средств для оказания помощи, прогноз для жизни и восстановления боеспособности пострадавших), объем лечебных и реабилитационных мероприятий, проводимых в военное время, будет существенно меньшим, чем в мирное, что несомненно отразится на конечном результате лечения.

Непременным условием, определяющим успешное лечение пострадавших с острой лучевой болезнью, является их *своевременная госпитализация*. В условиях мирного времени, при наличии незначительного количества пораженных, госпитализации сразу после поражения подлежат лица, облученные в дозе свыше 1 Гр. В военное время при массовом потоке пораженных немедленной госпитализации подлежат пострадавшие с острой лучевой болезнью II—IV степени, а также с кишечной, сосудисто-токсемической и церебральной формами заболевания. Госпитализация больных с костномозговой формой I степени проводится лишь в период разгара. Однако во всех случаях радиационных поражений лечение должно быть ранним и начинаться уже в начальном периоде болезни. Основными проявлениями этого периода, как уже отмечалось, являются рвота, диарея, кардиоваскулярные и неврологические расстройства, приводящие к снижению или

полной утрате боеспособности или трудоспособности пораженных. Поэтому устранение указанных расстройств следует считать первостепенной задачей.

Для сохранения дееспособности пораженных предназначены средства профилактики и купирования первичной реакции, применяемые в первые часы после облучения.

Еще до появления рвоты следует принимать внутрь в виде таблеток противорвотное средство *диметпрамид* (0,02 г), рецептуру *диметкарб,* включающую диметпрамид (0,04 г) и психостимулятор *сиднокарб* (0,002 г). Менее эффективными противорвотными препаратами являются *этаперазин* (0,006 г), *аэрон, аминазин* (0,25 г). Перспективным средством предупреждения пострадиационной рвоты следует считать *латран,* сохраняющий свою эффективность при облучении в дозах до 20 Гр на протяжении 5—6 ч. В настоящее время препарат выпускается в таблетированной форме и рекомендуется к применению в разовой дозе 8 мг (2 таблетки) за 1 ч или сразу после лучевого воздействия.

При появлении рвоты положительный эффект достигается только парентеральным введением препаратов, в частности *диксафена* в количестве 2,0 мл, *диметпрамида (1%* раствор 1,0 мл), *зофрана* (0,2% раствор 5,0 мл), *динетрола* (1,0 мл), *аминазина* (0,5% раствор 1,0 мл), атропина (0,1% раствор 1,0 мл). Введение этих средств сочетается с применением антигистаминных препаратов (димедрол, пипольфен, тавегил).

В случаях повторной и неукротимой рвоты для профилактики гипохлоремии, гипонатриемии и обезвоживания вводят внутривенно 30— 50 мл 10% и 500—800 мл *изотонического растворов натрия хлорида в сочетании с глюкозой* (20 мл 40% раствора) до трех раз в сутки, назначают обильное питье. При падении артериального давления используют *кордиамин* (1-2 мл подкожно), *мезатон* (1,0 мл 1% раствора подкожно); при острой сердечно-сосудистой недостаточности — *норадреналин* (2,0 мл 0,1% раствора в 200,0 мл 0,9% раствора натрия хлорида внутривенно капельно), *строфантин* (0,5-1,0 мл 0,05% раствора) или *коргликон* (1,0 мл 0,06% раствора) внутривенно с 20,0 мл 40% раствора глюкозы. При развитии шока — 90—120 мг *преднизолона* внутривенно до 2—3 раз в сутки. В случаях появления признаков отека головного мозга, что может наблюдаться при острой лучевой болезни IV степени, крайне тяжелых формах болезни, а также при неравномерном облучении с преимущественным поражением головы в дозе 10—20 Гр и выше, показано применение мочегонных средств *(лазикс* по 20 мг внутримышечно до 4—5 раз в сутки, *гипотиазид* по 50 мг внутрь 3—4 раза в сутки), *глюкозы* (60,0 мл 40% раствора) и *натрия хлорида* (250,0 мл 10% раствора) внутривенно.

Важным компонентом лечения острой лучевой болезни является ранняя патогенетическая терапия (РПТ), которая проводится в первые часы и сутки после воздействия радиации и призвана оказывать воздействие на пусковые механизмы тех расстройств гомеостаза, что возникают в момент облучения и сразу после него и являются причиной формирования основных клинических синдромов периода разгара болезни — гематологического, геморрагического, инфекционных осложнений, астено-гиподинамического, общей токсемии. Она включает следующие основные мероприятия:

— дезинтоксикацию;
— применение стимуляторов неспецифической резистентности организма и гранулоцитопоэза;
— применение ингибиторов протеолиза;
— применение антиоксидантов;
— иммунокоррекцию.

Дезинтоксикация осуществляется с целью удаления из организма образовавшихся при облучении токсических продуктов радиохимических реакций и нарушенного метаболизма. Для этого применяют специальные трансфузионные средства, в частности производные низкомолекулярного поливинилпирролидона *(гемодез, аминодез, глюконеодез* и др.), препараты на основе низкомолекулярного поливинилового спирта *(поливисолин),* препараты на основе декстрана *(полиглюкин, реополиглюкин, реоглюман),* солевые растворы *(натрия хлорид, раствор Рингера, лактосоль* и др.). Гемодез и другие низкомолекулярные плазмозаменители вводят внутривенно капельно по 300-500 мл, декстраны по 500—1000 мл, солевые растворы — до 2—3 л/сут в течение первых 2-3 дней после облучения. Представляют практический интерес данные, свидетельст-

вующие о возможности энтерального применения в качестве средств ранней терапии ОЛБ плазмозаменителей на основе низкомолекулярного поливинилового спирта.

Более эффективными средствами дезинтоксикации являются *методы экстракорпоральной гемокоррекции,* в частности экстракорпоральная гемосорбция и плазмаферез. Если перечисленные выше трансфузионные дезинтоксикационные средства разбавляют концентрацию токсинов или нейтрализуют их путем образования комплексных соединений, выводимых впоследствии органами выделения, то при применении экстракорпоральной гемокоррекции происходит непосредственное удаление токсических веществ вследствие задержки их на поверхности сорбентов или удаления вместе с эксфузированной плазмой. При этом степень их элиминации из организма существенно возрастает, что способствует повышению активной пролиферации стволовых клеток с увеличением общего или дифференцированного плацдарма кроветворения. При радиационных поражениях это представляется чрезвычайно важным, ибо ослабление степени повреждения костномозгового кроветворения является достаточно надежным фактором предупреждения отдаленной патологии.

В качестве стимуляторов неспецифической резистентности организма и гранулоцитопоэза применяют ***вакцины*** *(брюшнотифозная, протейная, гретая вакцина из кишечной палочки, дизентерийный диантиген, тифо-паратифозная вакцина и другие вакцинные препараты из живых и убитых микроорганизмов),* ***липополисахариды*** *(продигиозан, сальмозан, маннан),* ***цитокины*** *(интерлейкин 1β),* ***тканевые (органные) пептиды-цитомедины*** *(лимфокинин),* ***нуклеозиды*** *(деринат).* Механизм их противолучевого действия окончательно не установлен. Предполагается, что он связан со сдвигами в иммунной и кроветворной системах, в частности с увеличением миграции лимфоидных клеток в костный мозг, усилением взаимодействия макрофагов с Т- и В-лимфоцитами, увеличением пролиферации стволовых клеток, активацией гранулоцитопоэза и др.

Развитие токсемии и нарушений микроциркуляции в первые дни после облучения частично связано с активацией протеолитических ферментов и развитием диссеминированного внутрисосудистого свертывания. Для смягчения этих расстройств показано применение на протяжении первых 2—3 сут после облучения ***ингибиторов протеаз*** *(контрикал, пантрипин* парентерально в обычных дозах) и *гепарина* по 10000 ЕД 3 раза в сутки.

Известно, что одним из значимых звеньев патогенеза острой лучевой болезни является активация свободнорадикального окисления с накоплением продуктов перекисного окисления липидов и снижением уровня липидных антиоксидантов, что сопровождается повреждением клеточных мембран с их лабилизацией и усилением протеолитических процессов. Поэтому действия, направленные на ослабление этих процессов и способствующие нормализации нарушенного метаболизма, следует считать весьма полезными. К числу препаратов, обладающих подобным эффектом, относятся ***антиоксиданты*** — вещества различной химической природы, способные тормозить или устранять неферментативное свободнорадикальное окисление органических веществ молекулярным кислородом. Наиболее распространенными и эффективными антиоксидантами являются синтетические аналоги витамина Е, в частности *а-токоферол (токоферол-ацетат).* Он выпускается как для приема внутрь, так и для инъекций. Учитывая реальную опасность возникновения постинъекционных осложнений, препарат целесообразно применять внутрь (в растворе или капсулах) по 100—150 мг/сут.

Для стимуляции иммунологической реактивности следует применять препараты, обладающие ***иммуностимулирующим действием*** — *тималин, тимоген, Т-активин, кортексин.* Механизм их лечебного действия обусловлен способностью регулировать количество Т- и В-лимфоцитов, стимулировать реакции клеточного иммунитета, усиливать фагоцитоз и ускорять процессы регенерации.

Вышеперечисленными мероприятиями и ограничивается ранняя патогенетическая терапия лучевой болезни, которая проводится на протяжении всего периода первичной реакции. Следует отметить, что она должна применяться лишь при костномозговой форме острой лучевой болезни II—IV степени. Нет необходимости ее применения при острой лучевой болезни I степени, а использование при кишечной, сосудисто-токсемической и церебральной формах не может повлиять на исход заболевания.

Лечение больных острой лучевой болезнью *в скрытом периоде* и *периоде разгара* проводится по следующим основным направлениям:

— профилактика и лечение инфекционных осложнений;

— профилактика и лечение кровоточивости;

— коррекция метаболических расстройств с акцентом на восстановление энергетического и пластического процессов;

— трансплантация костного мозга.

Представления о том, что в скрытом периоде какое-либо специальное лечение больных не проводится, в последние годы существенно изменились. Известно, что несмотря на отсутствие выраженных симптомов болезни, в организме на молекулярном и клеточном уровнях развиваются патологические процессы, ведущие к ухудшению состояния пострадавших. Следовательно, должны быть предприняты все возможные меры для предупреждения или хотя бы ослабления надвигающихся тяжелых проявлений. Поскольку в скрытом периоде в тканях и организме в целом продолжается образование и накопление токсических веществ, способствующих прогрессированию лучевой патологии, целесообразно *продолжение дезинтоксикационной терапии* с применением детоксикантов-плазмозаменителей. Назначаются также ***антиоксиданты*** *(а-токоферол, β-каротин, глутатион),* ***поливитамины,*** *витаминно-аминокислотные комплексы,* ***седативные препараты*** (*метробамат, сибазон, феназепам* и др.).

В скрытом периоде следует применять неспецифические стимуляторы метаболизма, в частности витамины группы В и липоевую кислоту. Эти препараты сходны по характеру биохимического действия, они участвуют в регулировании окислительно-восстановительных процессов, углеводного, белкового и жирового обменов, активируют кроветворение (витамин B_{12}), улучшают функцию печени и нервной системы. *Витамины группы В* принимают в обычных терапевтических Дозах или в виде поливитаминных препаратов («Декамевит», «Ундевит», «Тетравит» и др.), липоевую кислоту — внутрь по 75—100 мг в сутки в течение 2—4 нед. Определенный интерес представляет поливитаминный препарат *«Амитетравшп»,* содержащий помимо комплекса витаминов две аминокислоты (d,1-триптофан и гистидина гидрохлорид), благодаря чему он повышает не только общую неспецифическую сопротивляемость организма, но и резистентность при проведении лучевой терапии. С целью стимуляции гемопоэза показано применение *лития карбоната.* Установлено, что его применение на ранних этапах лучевого поражения стимулирует восстановление нейтрофилопоэза в костном мозге, оказывает положительное влияние на клетки эритроидного ряда; количество лимфоцитов в костном мозге также восстанавливается более интенсивно. Лития карбонат назначают внутрь после еды по 900 мг/сут, распределяя дозу равномерно на 3—4 приема.

При крайне тяжелой степени острой лучевой болезни (доза облучения более 6 Гр) и некоторых случаях лучевой болезни III степени на 5—10-й день после поражения может быть проведена ***трансплантация аллогенного или сингенного*** (заготовленного ранее от пострадавшего и законсервированного) ***костного мозга.*** Аллогенный костный мозг должен быть совместим по АВ0-группе и резус-фактору, типирован по основным лейкоцитарным антигенам гистосовместимости (HLA) и лимфоцитарному тесту MLC. Трансплантация костного мозга осуществляется путем его внутривенного введения, количество клеток в трансплантате должно быть не менее 10—15 х 10^9.

При пересадке костного мозга рассчитывают на получение следующих эффектов:

— приживление донорского костного мозга с последующей репродукцией стволовых клеток;

— стимуляция остатков костного мозга пострадавшего;

— замещение пораженного костного мозга донорским без его приживления.

Приживление донорского костного мозга возможно на фоне полного подавления иммунной активности облученного, поэтому трансплантация производится при активной иммуносупрессивной терапии антилимфоцитарной сывороткой или 6% раствором антилимфоцитарного глобулина с использованием кортикостероидных гормонов. Приживление трансплантата с продукцией им полноценных клеток происходит не ранее 7—14 сут после трансплантации. На фоне прижившего трансплантата может произойти оживление остатков кроветворения облученного, что неизбежно приводит к иммунному конфликту собственного костного мозга и донорского. В международной литературе это получило название вторичной болезни (болезнь отторжения чужеродного трансплантата). В качестве стимулирующего кроветворения и заместительного сред-

ства у больных, получивших сублетальные дозы, может использоваться нетипированный аллогенный костный мозг (совместимый по системе АВО и резус-фактору) в количестве 10—15 млрд клеток.

Следует, однако, отметить, что анализ многочисленных трансплантаций костного мозга, проведенных у больных с острой лучевой болезнью, в том числе и у пострадавших во время аварии на Чернобыльской АЭС, показал, что группа лиц, которым трансплантация костного мозга была показана и, по логике, должна была быть успешной, оказалась весьма ограниченной, а эффект очень проблематичным. Это дает основание относиться к трансплантации костного мозга довольно сдержанно.

Более перспективным представляется ***применение препаратов цитокинов,*** регулирующих в организме пролиферацию и дифференцировку гемопоэтических клеток-предшественниц, начиная с полипотентной стволовой клетки. Речь идет прежде всего о *колониестимулирующих факторах* (КСФ), действующих на определенный коммитированный предшественник: гранулоцитарно-макрофагальный колониестимулируюший фактор (ГМ-КСФ), гранулоцитарный колониестимулирующий фактор (Г-КСФ). Препараты этих КСФ оказывают выраженное позитивное влияние на лечение костномозгового синдрома ОЛБ при их курсовом применении, начинающемся через некоторое время после облучения, когда спонтанная регенерация уже достигает уровня коммитированных предшественников и создается таким образом субстрат для их действия. Наиболее распространенными препаратами являются лейкомакс - рекомбинантный человеческий ГМ-КСФ, который назначают внутривенно капельно в суточной дозе 10 мкг/кг в течение 4—6 ч, и *нейпоген,* представляющий собой рекомбинантный человеческий Г-КСФ. Его вводят внутривенно или подкожно в дозе 0,5—5,0 мкг/(кг • сут).

В этом периоде производится санация возможных очагов инфекции, назначается общеукрепляющая терапия (режим, диета, витаминные комплексы). В конце скрытого периода больных рассредоточивают по стерильным палатам и асептическим боксам.

Наиболее сложная задача — лечение больных острой лучевой болезнью в период разгара. Больные продолжают находиться в условиях асептического режима, при возможности в палатах с ламинированным потоком стерильного воздуха, сокращается число внутримышечных и внутривенных инъекций. Особое внимание уделяют уходу за пораженными (ежедневно обработка кожи антисептиками, полоскание рта, носоглотки дезинфицирующими растворами).

Для ***питания больных*** используют, как правило, две диеты. При отсутствии орофарингеального синдрома и гастроэнтероколита назначают диету, соответствующую общегоспитальному столу. В случаях, когда нарастают явления токсемии, появляется кровоточивость слизистых оболочек полости рта, развиваются явления некротического тонзиллита назначают щадящую, жидкую «гипотоксическую» диету с введением до 3 л жидкости, сбалансированной по количеству белка (110—120 г), жиров (50 г), углеводов (340 г) с общей энергетической ценностью до 2500 ккал (105×10^5 Дж). Для улучшения процессов пищеварения и снятия спазмов назначают *ферментативные препараты (панкреатин, фестал, энзистал* и др.), *вяжущие (кальция карбонат, препараты висмута)* в общепринятой дозировке. При выраженной диспепсии, наличии признаков обезвоживания, резком снижении массы тела переходят на парентеральное питание (глюкоза, смеси аминокислот, альбумин, протеин, жировые эмульсии, белковые гидролизаты, витамины).

Для предупреждения инфекционных осложнений и их лечения широко применяют антибактериальные препараты и средства, повышающие иммунную сопротивляемость организма. Антибиотики назначают за 4—7 дней до прогнозируемого времени развития агранулоцитоза, который возникает при острой лучевой болезни IV степени на 1-й неделе, III степени — на 2—3-й неделе, II степени — на 4—5-й неделе заболевания. Абсолютным показанием для назначения антибиотиков служат клинические признаки активации инфекции (лихорадка, появление симптомов инфекционных осложнений). В последние годы традиционные схемы антибиотикотерапии, включающие эмпирическое назначение не менее двух типов антибиотиков широкого спектра действия с последующим присоединением карбенициллина и противогрибковых препаратов, пересмотрены. Они сменились на раннее применение *имипемена* или ***цефалоспоринов III поколения*** *(цефотан, клафоран* и др.) с одновременным добавлением *амфотеррицина-В* (внутривенно или с помощью ингаляции) и ***противовирусных препаратов*** (*зовиракс* парентерально). Естест-

венно, что эти схемы не исключают использования антибиотиков других групп, таких как аминогликозиды, макролиды, пенициллины, особенно при наличии сведений о высеваемости чувствительной к ним микрофлоры, которую идентифицируют не реже трех раз в неделю. Во всех случаях целесообразно придерживаться принципа добавления антибиотиков без отмены предыдущих, оценивая их токсичность путем наблюдения за больным, по данным анализов крови и мочи, по концентрации препарата в крови. При лечении кишечного синдрома для профилактики эндогенного инфицирования применяют различные схемы энтеральной стерилизации (деконтаминации), включающие назначение *нистатина, бисептола-480, невиграмона, низорала.* В случаях тяжелых осложнений, вызванных стафилококками, наряду с антибиотиками применяют *антистафилококковую плазму* (внутривенно до 200 мл однократно) или *антистафилококковый гамма-глобулин* (внутримышечно до 1,5 мл однократно).

Сульфаниламидные препараты имеют ограниченное применение, их следует назначать лишь при отсутствии или дефиците антибиотиков при лучевой болезни I—II степени. Предпочтение следует отдавать препаратам пролонгированного действия *(сульфадиметоксин, сульфамонометоксин, спофадазин* и др.). Антибактериальная терапия продолжается до выхода больного из состояния агранулоцитоза (количество лейкоцитов не менее 3 х 10^9/л) и стойкой нормализации температуры тела.

Одна из важнейших задач терапии острой лучевой болезни в периоде разгара — лечение кровоточивости. Учитывая, что основным патогенетическим фактором в развитии геморрагического синдрома является тромбоцитопения, наиболее эффективным средством его лечения следует считать трансфузии тромбоцитов. Наилучшее действие оказывает свежеприготовленная *тромбоцитная масса,* полученная методом тромбоцитафереза на автоматических сепараторах крови, позволяющих заготовить от одного донора 1—6 х 10" тромбоцитов (одна лечебная доза тромбоцитной массы составляет 2—4 х 10" клеток). Еще более эффективным является применение *аутотромбоконцентратов,* заготовленных от больных в первые дни после облучения. Тромбоцитную массу и аутотромбоконцентрат вводят внутривенно три раза в неделю.

При отсутствии тромбоцитной массы с заместительной целью применяются препараты, содержащие фосфатиды: *эригем* (по 200,0 мл внутривенно капельно), жировые эмульсии *(липомаиз, интралипид)* по 100,0 мл внутривенно капельно ежедневно.

С целью усиления прокоагулянтной активности крови применяют внутривенное введение *фибриногена* (3—4 г), *плазмы* (до 200,0 мл); снижение фибринолиза крови достигают введением *эпсилонаминокапроновой кислоты* (100 мл 5% раствора 2—4 раза в день внутривенно или внутрь до 20,0 г/сут), *амбена* (5,0 мл 1% раствора внутривенно 2 раза в сутки). Нормализации сосудистой проницаемости добиваются применением *аскорбиновой кислоты, препаратов витамина Р* в обычных дозах, *дицинона* (отечественный аналог *этамзилат)* внутривенно по 2,0 мл 12,5% раствора через каждые 6 ч или внутрь по 0,25 г 4 раза в сутки, *серотонина* по 10,0 мг внутривенно капельно 2 раза в сутки. При кровотечениях из носа и раневых поверхностей назначают препараты местного действия — *гемостатическую губку, фибринную пленку, сухой тромбин.* В случаях развития анемии производят переливание эритроцитной массы, взвеси замороженных и отмытых эритроцитов.

Для замещения убыли форменных элементов крови, восполнения пластических материалов, необходимых для нормализации обменных процессов и повышения неспецифической резистентности организма, производятся трансфузии крови или ее компонентов. Цельную кровь переливают *крайне редко* — лишь при тяжело протекающих инфекционно-некротических процессах на фоне выраженной анемизирующей кровоточивости. В этих случаях применяют прямые переливания крови по 350,0—400,0 мл через день (на курс 4—5 переливаний) либо свежеконсервированную кровь по той же схеме. Использовать консервированную кровь не следует, так как она способна вызывать тяжелые посттрансфузионные реакции и усиление геморрагических проявлений. Во всех случаях с менее выраженными осложнениями предпочтение отдается компонентам крови — лейко-эритро-тромбоконцентратам. Следует учесть, что активная заместительная терапия компонентами крови способствует формированию изоиммунизации, что может привести к вторичным поражениям тканей и возникновению рефрактерности к терапии клетками крови. В целях профилактики этих явлений компоненты крови подвергают предварительному облучению в дозе 8~ 10 Гр, назначают стероидные гормоны, иммунодепресанты.

Стимуляторы кроветворения в этом периоде острой лучевой болезни не применяют, так как они истощают костный мозг и тем самым утяжеляют течение заболевания. В то же время представляется перспективным лечение ОЛБ *гемопоэтическими ростовыми факторами* (Г-КСФ, ГМ-КСФ).

Наряду с перечисленными выше лекарственными препаратами, широко используются средства симптоматической терапии.

На ранних этапах восстановления, когда больные продолжают оставаться на стационарном лечении, назначают уже применявшиеся ранее поливитаминные комплексы, препараты из группы ноотропов (ноотропил), актопротекторы (бемитил). Для коррекции гематологических нарушений применяют витамины B_{12}, фолиевую кислоту, препараты железа. При прогрессировании анемии производится переливание эритроцитной массы, назначают гемостимуляторы (натрия нуклеинат, лития карбонат). Для ускорения хода нормализации метаболических процессов применяют ***анаболические гормоны*** (*неробол* по 5 мг в день, *ретаболил* по 1,0 мл 5% раствора внутримышечно 1 раз в 2 нед). Важное место отводится ***иммунокорригирующей*** (*тималин, левамизол]* и ***общеукрепляющей*** (*заманиха, элеутерококк* и др.) ***терапии.***

По достижении клинического выздоровления продолжается реабилитация пострадавших в условиях санаторно-курортного лечения. Поскольку в этом периоде у большинства больных еще сохраняется вегетативная лабильность, эмоциональная неустойчивость, склонность к метеотропным реакциям, плохая переносимость перемены климата, их целесообразно направлять в местные санатории с профилем, соответствующим ведущей соматической патологии, определенной в данное время. В санатории больным назначается общий режим, включающий утреннюю гимнастику, прогулки, терренкур, водные процедуры. Загорание, электропроцедуры, ультрафиолетовое облучение исключаются. Диета должна быть полноценной по аминокислотному составу, содержать повышенное количество белка, свежие овощи, фрукты, ацидофильно-дрожжевые молочные продукты, пектиновые вещества.

После завершения санаторно-курортного лечения больные должны находиться на амбулаторно-поликлиническом наблюдении. Лечение и реабилитационные мероприятия на этом этапе осуществляются в соответствии с результатами динамического наблюдения.

2.2.8. Этапное лечение

Организация терапевтической помощи пораженным ионизирующими излучениями на этапах медицинской эвакуации регламентируется Указаниями по военно-полевой терапии, Инструкцией по этапному лечению пораженных с боевой терапевтической патологией и другими руководящими документами. Как уже отмечалось, современная противолучевая терапия оказывается неэффективной при крайне тяжелых формах и при IV степени костномозговой формы острой лучевой болезни. Однако смертельные исходы при этих формах наступают не сразу, а через несколько часов (церебральная форма) или суток (IV степень костномозговой формы, кишечная и сосудисто-токсемическая), и сосредоточение усилий медицинского персонала на проведении лечебных мероприятий таким пораженным за счет ограничения и снижения объема и качества помощи больным с костномозговой формой острой лучевой болезни I—III степени не может считаться правомерным. Основные усилия должны быть направлены на лечение перспективных больных, больным же с крайне тяжелыми формами болезни следует проводить симптоматическое лечение, направленное на облегчение страданий. Пораженные с острой лучевой болезнью I степени после купирования первичной реакции остаются в строю или возвращаются в строй; они подлежат госпитализации лишь в периоде разгара, т. е. спустя месяц после облучения. Больных с острой лучевой болезнью II—IV степени, а также с крайне тяжелыми формами следует госпитализировать с момента установления диагноза. На этапах медицинской эвакуации медицинская помощь оказывается в следующем объеме:

Первая помощь (самопомощь и взаимопомощь) предусматривает устранение или ослабление начальных признаков лучевой болезни. Она оказывается непосредственно после ядерного взрыва средствами, содержащимися в индивидуальной аптечке:

— *для предупреждения рвоты* применяют противорвотные средства — этаперазин, диметкарб или латран;

— *при опасности дальнейшего облучения* (пребывание на радиоактивно зараженной местности) принимают радиопротектор цистамин (6 таблеток однократно) или радиопротектор экстренного действия индралин (3 таблетки);

— *при заражении открытых участков кожных покровов и обмундирования свыше допустимых уровней* после выхода из зоны радиоактивного заражения производится частичная санитарная обработка.

Доврачебная помощь оказывается фельдшером и направлена на устранение или ослабление начальных признаков лучевой болезни и угрожающих жизни проявлений. Она предусматривает:

— *при тошноте* — повторное применение этаперазина или латрана;

— *при развившейся рвоте* — 1 мл 0,1% раствора атропина сульфата подкожно;

— *при явлениях сердечно-сосудистой недостаточности* — введение кордиамина (1 мл подкожно), кофеин-бензоата натрия (1 мл 2% раствора внутримышечно);

— *при психомоторном возбуждении и реакции страха* — прием внутрь 1-2 таблеток феназепама или сибазона;

— *при необходимости дальнейшего пребывания на местности с высоким уровнем радиации* — прием цистамина (1,2 г внутрь);

— при заражении открытых участков кожных покровов и обмундирования сверх допустимых уровней — проведение частичной санитарной обработки.

Первая врачебная помощь направлена на устранение проявлений острой лучевой болезни и подготовку пораженных к дальнейшей эвакуации. На данном этапе выделяются лица, нуждающиеся в частичной санитарной обработке (при заражении у них кожных покровов и обмундирования продуктами ядерного взрыва выше допустимого уровня), в неотложной помощи, в помощи, которая может быть отсрочена, и подлежащие возвращению в свои подразделения. Критериями для сортировки пораженных являются клинические признаки лучевой болезни и результаты физической дозиметрии.

Неотложные мероприятия первой врачебной помощи включают:

— при развившейся рвоте — внутримышечное введение 1 мл диксафена, при выраженной и неукротимой рвоте — дополнительно 1 мл 0,1% раствора атропина сульфата подкожно;

— при резком обезвоживании — внутривенно изотонический раствор натрия хлорида, обильное питье;

— при острой сосудистой недостаточности — кордиамин (1 мл подкожно), кофеин-бензоат натрия (] мл 20% раствора подкожно), мезатон (1 мл 1% раствора внутримышечно);

— при сердечной недостаточности — 1 мл 0,06% раствора коргликона или 0,5 мл 0,05% раствора строфантина внутривенно в 20 мл 20% раствора глюкозы;

— при развитии судорог — 5 мл 5% раствора барбамила внутримышечно.

К отсроченным лечебным мероприятиям относятся назначение лихорадящим больным антибиотиков: оксациллин вместе с ампициллином по 0,5 каждого внутрь или 500 000 ЕД пенициллина внутримышечно. При кровоточивости — внутрь 100 мл 5% раствора эпсилонаминокапроновой кислоты.

Облученные в дозе до 2 Гр (I степень ОЛБ) после купирования первичной реакции возвращаются в подразделения, они госпитализируются только в периоде разгара. Остальные направляются на этап оказания квалифицированной медицинской помощи.

Квалифицированная медицинская помощь направлена на устранение тяжелых, угрожающих жизни проявлений лучевой болезни, борьбу с различными ее осложнениями и подготовку пораженных к дальнейшей эвакуации. При поступлении на этап квалифицированной медицинской помощи выделяются пострадавшие с заражением кожи и обмундирования радиоактивными веществами свыше допустимого уровня. Они направляются в отделение специальной обработки для полной санитарной обработки. При необходимости в этом отделении оказывают неотложную помощь. Остальные облученные поступают в сортировочно-эвакуационное отделение, где на основании клинических данных и результатов физической дозиметрии определяются форма и степень тяжести острой лучевой болезни и состояние транспортабельности. Нетранспортабельных пораженных (острая сердечно-сосудистая недостаточность, неукротимая рвота с признаками обезвоживания, тяжелая токсемия, психомоторное возбуждение, судорожно-гиперкинетический

синдром) направляют в госпитальное отделение. Облученных в дозе до 2 Гр после купирования первичной реакции возвращают в свою часть, получивших дозу свыше 2 Гр (за исключением церебральной формы), эвакуируют в терапевтические госпитали госпитальной базы. Больных с костномозговой формой острой лучевой болезни в периоде разгара при I степени тяжести эвакуируют в ВПГЛР, при II—IV, а также с кишечной и сосудисто-токсемической формой — в ВПТГ. Квалифицированная медицинская помощь предусматривает:

— *при упорной рвоте* — диксафен 1 мл внутримышечно, атропина сульфат 1 мл 0,1% раствора подкожно, 1 мл 2,5% раствора аминазина, разведенного в 5 мл 0,5% раствора новокаина внутримышечно; в случае резкого обезвоживания — внутривенно капельно изотонический раствор натрия хлорида до 3 л; с целью детоксикации — 300—500 мл гемодеза, 500—1000 мл реополиглюкина также внутривенно капельно;

— *при острой сердечно-сосудистой недостаточности* — инъекции мезатона (1 мл 1% раствора внутримышечно) или норадреналина (внутримышечно капельно из расчета на 1 л раствора глюкозы 2—4 мл 0,2% раствора препарата со скоростью 20—60 капель в минуту); при сердечной недостаточности — внутривенное введение коргликона (1 мл 0,06% раствора) или строфантина (0,5 мл 0,05% раствора) — в 20 мл 20% раствора глюкозы;

— *при возбуждении* — внутрь феназепам по 1 таблетке 3 раза в день;

— *при развитии агранулоцитоза или появлении клинических признаков инфекционных осложнений* (лихорадка, пневмония, тонзиллит, стоматит) назначают антибиотики широкого спектра действия в больших дозах (ампициллин с оксациллином до 6 г/сут каждого, рифампицин — до 1,2 г/сут или тетрациклин до 2 г/сут), при отсутствии указанных препаратов — пенициллин (до 5 000 000 ЕД в сутки) со стрептомицином (1 г/сут);

— *для борьбы с кровоточивостью* применяются амбен (внутривенно 5—10 мл 1% раствора), эпсилонаминокапроновая кислота (внутривенно капельно до 100 мл 5% раствора), местно-гемостатическая губка, тромбин; при прогрессирующей анемии на фоне кровоточивости — переливания эритроцитной массы или прямые переливания крови;

— *при угрозе развития отека головного мозга* — внутривенное введение 15% раствора маннита (из расчета 0,5—1,5 г сухого вещества на 1 кг массы тела), 10% раствора натрия хлорида (10—20 мл однократно), 25% раствора магния сульфата (10—20 мл медленно!);

— *при церебральной форме острой лучевой болезни* проводится симптоматическое лечение пострадавших с целью облегчения их страданий. Для этого используют седативные (феназепам), противосудорожные (барбамил, тиопентал натрия) и обезболивающие (промедол) средства.

Специализированная медицинская помощь проводится в полном по объему лечении пострадавших и направлена на устранение у них основных проявлений острой лучевой болезни и ее осложнений и создание условий для быстрейшего восстановления боеспособности и работоспособности. В дополнение к мероприятиям квалифицированной медицинской помощи она предусматривает размещение больных в периоде разгара в антисептических палатах, трансплантацию костного мозга, переливание лейкоцитарных концентратов и тромбоцитарной массы, получаемых путем сепарации клеток.

2.3. ДРУГИЕ ФОРМЫ РАДИАЦИОННЫХ ПОРАЖЕНИЙ

2.3.1. Комбинированные радиационные поражения

Комбинированные радиационные поражения (КРП) — это поражения, для которых характерно сочетание механической и (или) термической травмы с лучевой болезнью.

Наиболее часто КРП будут возникать при ядерных взрывах, когда лучевой, механический и термический поражающие факторы действуют одновременно или последовательно. КРП принято делить на ***радиационно-механические*** (облучение + воздействие ударной волны или огнестрельное ранение), ***радиационно-термические*** (облучение + термическая травма) и ***радиационно-механо-термические*** (облучение в сочетании с механической и термической травмами). В зависимости от ведущего компонента различают поражения с преобладанием радиационной или нерадиационной травмы.

Острая лучевая болезнь, развивающаяся при комбинированном поражении, оказывает влияние на течение механических и термических травм, существенно ухудшая их исход. Наличие

последних в свою очередь ухудшает течение лучевого поражения. Однако патологический процесс при КРП представляет собой не простую сумму двух или нескольких повреждений, а сложную реакцию организма, характеризующуюся рядом качественных особенностей и определяемую как ***синдром взаимного отягощения.*** Этот синдром характеризуется более тяжелым течением каждого компонента КРП, чем течение таких же, но изолированных поражений, при этом общее течение поражения утяжеляется, значительно чаще развивается ожоговый или травматический шок, тяжелый эндотоксикоз, лихорадка, белковая недостаточность, усиливается кровоточивость с развитием глубокой анемизации, увеличивается число инфекционно-некротических осложнений, существенно замедляются восстановительные процессы.

При КРП минимальная доза облучения, при которой выявляются симптомы лучевой болезни, снижается с 1 до 0,5 Гр. Максимальная доза облучения, при которой возможен благоприятный исход КРП, снижается до 4,5 Гр при двойной комбинации и до 3 Гр при тройной комбинации поражающих факторов (облучение + травма + ожог). При этом происходит усиление тяжести лучевого поражения на 1 ступень больше той, что наблюдалась бы при изолированном лучевом воздействии в той же дозе. Следовательно, лучевая болезнь I степени (1—2 Гр) в комбинации с ожогами или травмами соответствует тяжести и исходам изолированных поражений II степени (2—4 Гр), II степени — III и т. д.

В течении КРП различают четыре периода:

— *начальный*, или период первичных реакций на лучевые и нелучевые травмы;

— *период преобладания клинических проявлений нелучевых* (механического и термического) компонентов;

— *период преобладания лучевого компонента,*

— *период восстановления.*

В начальном (остром) периоде преобладает более тяжелая симптоматика травм и ожогов (боль, интоксикация, кровопотеря, острые расстройства дыхания и гемодинамики). Признаки первичной реакции на облучение (тошнота, рвота, головная боль, адинамия) обычно замаскированы более выраженными проявлениями нелучевых воздействий. При исследовании крови в этот период при ведущей механической травме отмечаются нейтрофильный лейкоцитоз и анемия, при ведущем ожоге — гемоконцентрация. Резко выраженная абсолютная лимфопения может свидетельствовать о преобладании лучевого компонента. Продолжительность этого периода от нескольких часов до 2—3 сут.

Второй период — период преобладания клинических проявлений нелучевых компонентов соответствует скрытому периоду лучевой болезни — продолжается от 2 сут до 3—4 нед при ведущем механическом компоненте и от 3 до 7 сут — при ведущем термическом. Вследствие развития синдрома взаимного отягощения отмечается более тяжелое, чем при изолированных механическом, термическом или радиационном поражениях сравнимой силы, общее состояние пораженных, развиваются и прогрессируют лейкопения и лимфопения.

Третий период — период преобладания лучевого компонента — характеризуется, главным образом, симптомом лучевого поражения: стойкая лихорадка, кровоточивость, инфекционно-некротические осложнения (пневмония, стоматит, тонзиллит), лейкопения, тромбоцитопения, более выраженная, чем при лучевой болезни аналогичной степени тяжести, анемия.

Течение механических и термических повреждений осложняется инфицированием, вторичными кровотечениями, замедлением хода репарации. Этот период нередко является критическим для пораженных, так как в это время возникает множество опасных для жизни осложнений. Продолжительность периода от 2 до 6—8 нед.

Период восстановления характеризуется замедленной регрессией симптомов лучевой болезни, затяжным заживлением ран, развитием стойкой анемии, выраженным снижением массы тела. Продолжительность его зависит от тяжести компонентов КРП и наличия тех или иных осложнений.

Диагностика радиационного поражения у раненых и обожженных вызывает ряд затруднений, особенно в начальном периоде, когда некоторые симптомы первичной реакции на облучение (адинамия, тошнота, рвота, эритема, лихорадка) могут быть обусловлены воздействием нелучевых компонентов. Из симптомов первичной реакции наибольшее диагностическое значение имеет рвота, не соответствующая характеру и тяжести нелучевых травм.

Учитывая, что сами термические и механические повреждения могут сопровождаться лимфопенией, для диагностики лучевого поражения следует определять абсолютное число лимфоцитов не только в первые 2—3 сут, но и в более поздние сроки (4—5-й день).

Лечение осуществляется с учетом тяжести проявлений и периода КРП. В течение *первого периода* основные усилия должны быть направлены на устранение асфиксии, остановку кровотечения, нормализацию функции сердца, легких и других жизненно важных органов. Эффективным мероприятием в этом периоде является неотложное (по жизненным показаниям) оперативное вмешательство. Также проводится купирование первичной лучевой реакции, осуществляется дезинтоксикационная терапия. *Во втором периоде* требуется наибольшая хирургическая активность для выполнения всех мероприятий квалифицированной и специализированной хирургической помощи в полном объеме. *В третьем периоде* проводится комплексное лечение лучевой болезни, а хирургические вмешательства осуществляются только по жизненным показаниям. *В периоде восстановления* осуществляется терапия остаточных явлений лучевого поражения и оперативное лечение последствий травм и ожогов (кожная пластика, устранение контрактур и т. д.).

Эвакуационное предназначение определяется преобладанием радиационной или нерадиационной травмы:

— легкораненые и легкообожженные с лучевой болезнью I степени направляются в ВПГЛР;

— легкораненые и легкообожженные с лучевой болезнью II и III степени направляются в ВПМГ;

— раненые и обожженные средней и тяжелой степени с лучевой болезнью I—IV степени направляются в специализированные хирургические госпитали госпитальной базы.

2.3.2. Сочетанные радиационные поражения

Сочетанные радиационные поражения возникают при одновременном воздействии на организм внешнего гамма-излучения, внутреннего радиоактивного заражения продуктами деления и местного поражения внешним бета-излучением кожи.

Сочетанному поражению могут подвергаться люди в момент пребывания на радиоактивно зараженной местности. Основные патологические изменения при сочетанном поражении проявляются общей реакцией, обусловленной внешним относительно равномерным гамма-облучением с формированием гематологического синдрома, характерного для острой лучевой болезни различной степени тяжести, которая отягощается местными бета-поражениями кожи и слизистых оболочек полости рта, носоглотки, бронхов, желудка и кишечника. На фоне этих изменений, сравнительно быстро возникающих после поражения, постепенно формируются признаки поражения отдельных органов, связанные с воздействием на них радиоактивных инкорпорированных веществ, обладающих тропностью к тем или иным тканям: к костной ткани — остеотропные вещества (стронций, цирконий, иттрий), к печени и селезенке — гепатотропные вещества (лантан, цезий, торий, полоний), к щитовидной железе — тиреотропные вещества (йод).

Клиническая картина сочетанного радиационного поражения определяется тяжестью воздействия отдельных радиационных компонентов и взаимовлиянием одного вида поражения на характер развития и течения патологического процесса, вызванного другим поражающим фактором. Так, проявления *первичной реакции* на внешнее гамма-облучение изменяются вследствие функциональных расстройств желудка и кишечника, связанных с воздействием на слизистые оболочки радиоактивных веществ.

В *скрытом периоде* и *периоде разгара* проявляющиеся эриматозные и эриматозно-буллезные бета-дерматиты изменяют характер развивающихся гематологических, вегето-сосудистых и нейроэндокринных сдвигов. В *периоде восстановления* происходит манифестация органных поражений, обусловленных внутренним радиоактивным заражением, что ведет к замедлению восстановительных процессов.

В связи с взаимовлиянием патологических процессов, вызванных воздействием различных радиационных факторов, острая лучевая болезнь от сочетанного облучения характеризуется определенными особенностями. К ним относятся нарушение четкости периодизации заболевания, своеобразие гематологических изменений, замедление процессов восстановления. Характерны большая выраженность и продолжительность первичной реакции, особенно желудочно-кишечных расстройств. При сравнительно небольших уровнях внешнего гамма-облучения возни-

кает повторная или многократная рвота и нередко — жидкий стул. Эти нарушения функционального состояния желудка и кишечника частично связаны с местным воздействием радиоактивных веществ.

Как проявления бета-облучения в периоде первичной реакции развиваются конъюнктивит, стоматит, назофарингит, эритематозный дерматит. При их выраженности возникают проявления общерезорбтивного синдрома: повышение температуры тела, озноб, увеличение СОЭ. Характерны более выраженные, чем при лучевой болезни от внешнего гамма-излучения, лейкоцитоз и лимфопения, может развиться тромбоцитопения как проявление диссеминированного внутрисосудистого свертывания, возникающего при значительных местных бета-ожогах. Последние существенно отличаются от дерматита, вызванного гамма-излучением, они характеризуются более легким течением.

В скрытом периоде преобладают проявления бета-поражений с общерезорбтивной реакцией. Последующая динамика количества лейкоцитов, гранулоцитов и тромбоцитов не характерна для лучевой болезни от равномерного гамма-облучения. Как в скрытом, так и в периоде разгара лейкопения менее выражена, а период восстановления начинается позднее. Он характеризуется уменьшением темпа регенерации кроветворения, стойкостью астенических и нейроциркуляторных расстройств, сниженной переносимостью физических нагрузок.

В диагностике сочетанных поражений кроме вышеуказанных особенностей развития заболевания имеет значение оценка данных радиометрических исследований кожи, щитовидной железы, мочи, кала, крови.

Лечение сочетанных радиационных поражений осуществляется с учетом тяжести и общих проявлений острой лучевой болезни, выраженности внутреннего радиоактивного заражения, радиационных поражений кожи и слизистых оболочек.

2.3.3. Острая лучевая болезнь при неравномерном облучении и местные радиационные поражения

В боевой обстановке, как правило, лучевые поражения будут неравномерными из-за прикрытия в момент облучения отдельных участков тела элементами фортификационных сооружений, техники, вооружения и т. д. Виды неравномерного облучения могут быть самыми разнообразными. Так, различают общее неравномерное, субтотальное и местное облучение. Общее облучение может быть с неравномерностью по вертикальной оси тела (с максимумом облучения головы или нижней части тела) и с неравномерностью по горизонтальной оси тела (с максимумом облучения передней или задней поверхности тела), а также — латеральное.

При *неравномерном облучении* общие закономерности течения острой лучевой болезни (цикличность, гипоплазия кроветворной ткани) могут быть несколько модифицированы или выражены менее отчетливо. Это связано с тем, что в экранированных частях тела остаются неповрежденными или повреждаются незначительно некоторые радиочувствительные ткани (костный мозг, кишечник). В период выздоровления это способствует более быстрому восстановлению и нормализации функций. В результате возможно выздоровление даже людей, подвергшихся действию ионизирующих излучений в дозах, которые в условиях равномерного облучения неминуемо вызывают гибель.

Локальность облучения нередко приводит к тому, что в клинической картине острой лучевой болезни на первый план начинают выступать местные поражения отдельных органов и систем. Это не только отрицательно сказывается на течении болезни в целом, но может быть непосредственной причиной тяжелых осложнений и смерти пораженных. Поэтому прогнозировать исход при неравномерных радиационных поражениях значительно сложнее. В этих условиях большое прогностическое значение приобретают критерии биологической дозиметрии. ***При облучении преимущественно головы и шеи*** наблюдается *выраженная первичная реакция:* «фонтанирующая» рвота, сильнейшие головные боли, вазомоторные расстройства. Если доза облучения превышает 4—5 Гр, появляются гиперемия и отечность лица, в дальнейшем происходит эпиляция бровей и ресниц. При дозе 10 Гр и более возникают отек головного мозга с выраженными неврологическими проявлениями, а также язвенно-некротическое поражение слизистых оболочек полости рта и носоглотки (оро-фарингеальный синдром). В периферической крови и стернальном пунктате отчетливых признаков угнетения кроветворения, как правило, не обнаруживается.

Облучение грудного сегмента тела протекает с *минимальными проявлениями первичной реакции*, вместе с тем в первые двое суток при этом нередко наблюдаются неприятные ощущения в области сердца вплоть до болей стенокардитического характера, различные нарушения ритма сердечной деятельности и соответствующие изменения на ЭКГ. Исследование стернального пунктата выявляет угнетение кроветворения, тогда как периферическая кровь почти или совсем не изменяется. Эта характерная для случаев облучения грудной клетки диссоциация в показателях стернального пунктата и периферической крови объясняется усилением кроветворения в других отделах костномозговой ткани. ***Облучение брюшного сегмента*** тела вследствие наличия большой рефлекторной зоны проявляется *выраженной первичной реакцией* и симптомами поражения органов брюшной полости. Особенности клинической картины заболевания определяются, главным образом, клинико-морфологическими изменениями этих органов, прежде всего кишечника (сегментарный радиационный колит, энтерит и т. д.), отличающегося наибольшей радиопоражаемостью. Определяются значительные изменения почек и мочевого пузыря. Изменения системы крови выражены незначительно, опустошение костного мозга наблюдается только в тех костях, которые подверглись облучению. В связи с этим при неравномерном облучении для объективной оценки функции кроветворения необходимо исследовать костномозговой пунктат из разных костей (грудина, гребешок подвздошной кости, пяточная кость и др.).

При локальном облучении конечностей исход болезни зависит от тяжести местной лучевой травмы (степени тяжести и распространенности радиационного поражения кожи и подкожных тканей).

Местные радиационные поражения характеризуются возникновением лучевых ожогов, клиническая картина которых определяется как поглощенной дозой, энергией и видом излучений, так и индивидуальными особенностями организма, площадью ожога и его локализацией. Особенно радиочувствительна кожа кистей рук, стоп, паховой и подмышечной области.

Наиболее тяжелые формы ожогов с глубоким поражением подкожной клетчатки и других подлежащих тканей наблюдаются при воздействии нейтронов и гамма-излучения в силу большой их проникающей способности. Бета-частицы проникают не глубже базального слоя кожи, поэтому они могут вызвать хотя и обширные, но неглубокие ожоги. Альфа-частицы почти полностью поглощаются ороговевшим слоем эпидермиса кожи и по этой причине практически не способны вызывать кожные поражения.

В зависимости от величины воздействующей дозы ионизирующих излучений развиваются лучевые поражения кожи различной степени тяжести. При облучении *в дозах около 5 Гр* возникает реакция, проявляющаяся временным выпадением волос и шелушением кожи с последующей небольшой ее пигментацией. К концу 3-го месяца все эти явления проходят. При облучении *в дозах 8—12 Гр* развивается эритематозный дерматит. Он сопровождается зудом, чувством жжения. Вторичная эритема появляется примерно через две недели после облучения, в это же время начинают выпадать волосы, развивается отечность кожи. В последующем при благоприятном исходе явления отека и гиперемии постепенно стихают. На месте бывшего ожога остаются шелушение кожи и депигментированный участок, окаймленный полоской пигментации.

Облучение в *диапазоне доз от 12 до 20 Гр* вызывает развитие буллезной формы поражения кожи. Первичная эритема держится от несколько часов до 2—3 сут. Скрытый период составляет 10—15 сут. Период разгара начинается с развития вторичной эритемы, отека кожи и подкожной клетчатки. Отек является причиной возникновения сильного болевого синдрома. Одновременно появляются признаки общей интоксикации организма: пропадает аппетит, возникают головные боли. Затем на фоне выраженного отека кожи начинают образовываться пузыри, наполненные серозным содержимым, которое затем становится гнойным.

При воздействии ионизирующих излучений *в дозах 20—25 Гр* развивается язвенный дерматит. В таких случаях на фоне выраженной вторичной эритемы уже в раннем периоде появляются эрозии и язвы, которые быстро осложняются гнойными процессами. Язвы долго не заживают и нередко сопровождаются трофическими изменениями.

При облучении *в дозах свыше 25 Гр* возникают лучевые ожоги крайне тяжелой степени. Первичная эритема в этих случаях всегда ярко выражена и не исчезает к началу периода разгара. Быстро развивается отек кожи, появляются кровоизлияния, образуются очаги некроза. В результате пареза артериол и венул и образования в них пристеночных тромбов в коже и подкожной

клетчатке возникают нарушения кровообращения, которые способствуют отмиранию тканей. Как правило, присоединяется вторичная инфекция, нарастают явления интоксикации организма. Лишь своевременная радикальная операция может спасти пострадавшего. Радиационные ожоги, развившиеся и протекающие на фоне острой лучевой болезни, оказывают отягощающее влияние на общее состояние больных и нередко определяют исходы поражений. В то же время и клиническое течение ожогов в этих случаях становится более затяжным, возрастает опасность присоединения гнойно-септических осложнений.

2.3.4. Лучевая болезнь от внутреннего радиоактивного заражения (внутреннего облучения)

При попадании продуктов ядерного взрыва внутрь организма и задержке их там в количествах, значительно превышающих допустимые, также может развиться лучевая болезнь. В боевых условиях внутреннее радиоактивное заражение менее вероятно, чем внешнее облучение, и будет встречаться, как правило, в сочетании с внешним облучением, при этом решающим явится внешнее облучение. В профессиональных условиях, в частности при нарушениях техники безопасности, не исключена возможность попадания радиоактивных веществ, отдельных радиоактивных изотопов (радионуклидов) внутрь организма. Но в мирных условиях отдельные радиоизотопы и их смеси могут накапливаться в организме чаще в количествах, не приводящих к развитию заболевания. Возникающие в этих условиях радиационные поражения являются по преимуществу сочетанными с преобладанием поглощенной дозы внешнего облучения.

Лучевая болезнь, возникшая от внутреннего облучения, имеет некоторые особенности по сравнению с лучевой болезнью от внешнего облучения. Эти особенности связаны со свойствами и количеством радиоактивных веществ (РВ), поступивших в организм.

Радиоактивные вещества, образующиеся при ядерных взрывах, являются одним из поражающих факторов ядерного оружия (остаточная радиация). Они могут вызвать заболевание человека, находясь на расстоянии от него, попадая на одежду, на кожные покровы или проникая внутрь организма. Проникновение их в организм может происходить при вдыхании, при заглатывании, через раневые и ожоговые поверхности. Наиболее важными изотопами, входящими в состав продуктов деления урана и плутония, являются радиоактивные изотопы йода, стронция, бария, цезия, таких редкоземельных элементов, как Церий и другие.

Поражающее действие радиоактивных продуктов ядерного взрыва (ПЯВ) определяется многими показателями: суммарной активностью радиоизотопов в их смеси, резорбцией в организме, физическим периодом полураспада, характером распределения в организме, величиной накопления в критическом органе, типом и энергией излучения, скоростью выведения из организма.

Степень и скорость резорбции РВ зависят от их химической природы, в частности — от растворимости. С раневых, ожоговых поверхностей и из желудочно-кишечного тракта хорошо всасываются растворимые изотопы стронция, церия, цезия, йода. Быстро всасываясь, РВ проникают в кровь и накапливаются в различных тканях и органах; одновременно с этим происходит выделение РВ из организма. Характер распределения радиоактивных изотопов в организме определяется их химическими и физико-химическими свойствами. Некоторые изотопы, например изотопы цезия, ниобия, рутения, распределяются более или менее равномерно, но значительная часть изотопов, входящих в состав РВ (ПЯВ), с большей или меньшей степенью избирательности накапливается в определенных тканях и органах. Некоторые изотопы в результате обычных реакций захватываются ***костной тканью*** и задерживаются там на длительное время; это — изотопы II группы периодической системы Д. И. Менделеева, а также цирконий, иттрий и др. Ряд их — ***в органах ретикулоэндотелиальной системы,*** к этой группе относятся изотопы большинства редкоземельных элементов. Так, изотопы лантана, церия, празеодима откладываются главным образом в печени и частично в селезенке. Радиоактивный йод с большой степенью избирательности поглощается ***щитовидной железой,*** а уран задерживается ***в почках.***

Выделение РВ из организма может происходить всеми естественными путями, больше всего — через желудочно-кишечный тракт. Часть РВ выделяется почками, другие пути практического значения не имеют. Скорость выделения из организма разных изотопов неодинакова. Основная часть их выводится из организма в первые 3—5 сут, затем скорость выделения снижается.

Особенно медленно выводятся из организма изотопы, инкорпорированные в костные ткани, так как скорость обменных процессов в костях относительно невелика.

Клиническая картина лучевой болезни от внутреннего облучения в основном сходна с картиной заболеваний, вызванных общим внешним облучением организма. Особенностью развития патологического процесса является то обстоятельство, что инкорпорированные радиоактивные вещества длительно и непрерывно облучают организм и, кроме того, оказывают избирательное, преимущественно локальное действие на органы и ткани в зависимости от места аппликации радиоактивного продукта, топографии распределения в организме и путей выведения. Типичная для внутреннего радиоактивного заражения хроническая лучевая болезнь может развиваться не только при длительном попадании в организм относительно небольших количеств радиоактивных веществ, но и при однократном их поступлении в значительном количестве. На фоне хронической лучевой болезни постепенно формируется избирательное поражение отдельных органов и систем. Такая избирательность связана в первую очередь с местами депонирования радиоактивных изотопов. Поэтому для лучевой болезни от внутреннего облучения не характерна развернутая клиническая картина полисиндромного поражения организма. В картине заболевания при внутреннем радиоактивном заражении могут доминировать отдельные поражения различных органов и систем, например поражения системы крови, костные поражения, гепатолиенальный синдром и т. п. Отложение изотопов в костях может быть причиной упорного болевого синдрома с локализацией болей в конечностях и пояснично-крестцовой области; при локализации РВ в почках (уран, полоний) возможно развитие изменений вплоть до некронефроза и пр. При ингаляционных заражениях чаще встречаются конъюнктивиты, бронхиты, бронхопневмонии, при заглатывании радиоактивных веществ — желудочно-кишечные расстройства.

В неравномерности, избирательности поражения с развитием различных клинических синдромов проявляется сходство с лучевой реакцией при местной радиотерапии. Вариабельность течения лучевой болезни от внутреннего облучения связана с различными местами приложения действия радиации.

При попадании радиоактивных продуктов в организм субъективные и объективные признаки поражения длительное время могут не выявляться; может возникнуть также несоответствие между объективными и субъективными данными, например, между самочувствием больного и гематологическими показателями.

При выраженном поражении функциональные нарушения в «критических» органах и системах прогрессируют до появления органических расстройств.

В целом клинические проявления лучевой болезни от внутреннего облучения складываются из симптомов избирательного и общего поражения организма, при этом нередко развиваются лучевые дерматиты.

В развитии патологического процесса могут возникать осложнения, сходные с теми, которые сопровождают лучевую болезнь от внешнего облучения, например, инфекционные осложнения. Длительная задержка в организме остеотропных радиоизотопов может послужить причиной появления в дальнейшем деструктивных изменений в костях, новообразований в них, патологических переломов и системных заболеваний крови. Однако такие выраженные заболевания встречаются редко.

Прогноз заболевания зависит от характера и количества (активности) попавшего в организм источника; в отношении работоспособности прогноз при заражении в мирных условиях чаще неблагоприятный.

Вариабельности клинических форм лучевой болезни от внутреннего облучения соответствует и многообразие отдаленных последствий заболевания, которые могут появиться впервые спустя много лет после многократного или однократного внутреннего заражения. До этого времени заболевание практически может ничем не проявляться. К числу отдаленных последствий, как и при внешнем облучении, относятся лейкозы, анемии, астенические состояния с вегетативными дисфункциями, пониженная сопротивляемость к инфекционным и другим заболеваниям, новообразования (например, остеосаркома), изменения паренхиматозных органов, обострение хронических инфекций, функциональная лабильность отдельных систем, дисгормональные состояния, изменения половой функции, отрицательное влияние на потомство и т. п.

Диагностика внутренней радиоактивной зараженности и развивающегося в дальнейшем заболевания строится на сопоставлении данных анамнеза, дозиметрического, радиометрического и лабораторного обследований больных с начальными клиническими проявлениями заболевания. Уже при выяснении анамнеза важно установить пути возможного поступления радиоактивных продуктов внутрь организма и их ориентировочное количество. При этом учитывают:

— характер ядерного взрыва;
— показания индивидуальных дозиметров;
— время пребывания в зараженной зоне;
— употребление зараженной воды, продуктов питания;
— контакт с зараженными предметами;
— пути и способы эвакуации;
— повторность радиационных воздействий.

Даже при высокой степени радиоактивной зараженности признаки развития лучевой болезни в первое время могут отсутствовать. Обследование пораженных начинают с наружной радиометрии и проводят с помощью радиометров-рентгенометров. Попадание РВ внутрь организма определяется ориентировочно, главным образом по гамма-излучению. Для отличия внутреннего радиоактивного заражения от наружного (попадание РВ на одежду и кожные покровы) также могут быть использованы радиометры-рентгенометры. С этой целью производят определение радиоактивной зараженности пораженных и больных до и после раздевания, затем до и после санитарной обработки. Учитывают, что при наружном радиоактивном заражении регистрируются и гамма-, и бета-излучения, а при внутреннем — только гамма-излучения. Окончательная диагностика внутреннего радиоактивного заражения основана на сопоставлении результатов радиометрических исследований с клиническими.

Основными медицинскими мероприятиями при попадании радиоактивных веществ внутрь организма являются:

— удаление РВ с кожных покровов и слизистых оболочек, раневых поверхностей, верхних отделов желудочно-кишечного тракта и дыхательных путей;
— предотвращение дальнейшего всасывания радионуклидов в кровь и лимфу;
— предупреждение (ограничение) связывания РВ в критическом органе;
— стимуляция выведения всосавшихся и депонированных в органах радионуклидов.

Первые мероприятия по ограничению поступления РВ в организм включают надевание респиратора и средств защиты кожных покровов, срочный вывоз (вынос) пострадавших из зоны радиоактивного загрязнения, проведение частичной санитарной обработки, снятие загрязненной радионуклидами одежды.

Санитарную обработку радиоактивно загрязненных *кожных покровов* осуществляют с помощью дезактивирующих средств «Защита», «Деконтамин» с последующим обильным обмыванием под душем. *Глаза и полость рта* промывают проточной водой и 2% раствором питьевой соды.

При поступлении РВ в *желудочно-кишечный тракт* используют средства, ограничивающие их всасывание. В частности, для профилактики резорбции радиоактивного цезия применяют ферроцин; стронция — полисурьмин, адсобар, альгинат кальция, альгисорб, фосфалюгель.

С целью профилактики инкорпорации радиоактивного йода в щитовидной железе используют препараты стабильного йода — калия йодид, водно-спиртовую настойку йода, раствор Люголя. Наиболее эффективно профилактическое или раннее применение этих средств (через 5—30 мин после ингаляции кислорода).

К числу средств, эффективно ускоряющих выведение из организма радиоактивного плутония, относятся пентацин и тримефацин, образующие комплексные соединения с радионуклидом. Комплексон унитиол предотвращает накопление радиоактивного полония в почках, печени и костном мозге.

Все перечисленные мероприятия применяются в сочетании с промыванием желудка, приемом слабительных средств, назначением адсорбентов и очистительных клизм, водных нагрузок и диуретиков. При *ингаляционном пути* поступления РВ используют муколитики и отхаркивающие средства.

Дезактивацию ран проводят путем 3—5-минутного промывания области травмы дезинфицирующими растворами или растворами соответствующих комплексонов в сочетании с хирургической обработкой (иссечением), которую необходимо проводить в пределах тканей, загрязненных РВ выше допустимых норм.

2.3.5. Хроническая лучевая болезнь

Хроническая лучевая болезнь (ХЛБ) — общее заболевание организма, развивающееся в результате длительного (месяцы, годы) воздействия ионизирующих излучений в относительно малых дозах, но заметно превышающих предел дозы, установленной для лиц, постоянно контактирующих с источниками ионизирующих излучений.

К сожалению, в литературе до настоящего времени встречаются определения ХЛБ, в которых последняя рассматривается как остаточное явление острой лучевой болезни или отдаленные, в том числе генетические, последствия острого облучения, что неверно. Хроническая лучевая болезнь — самостоятельная нозологическая форма. Переходов острой лучевой болезни в хроническую не наблюдается.

ХЛБ может развиться при грубом нарушении техники безопасности лицами, постоянно работающими с источниками ионизирующих излучений (рентгеновские установки, ускорители элементарных частиц, радиологические лаборатории, предприятия по обогащению естественных радиоактивных руд, дефектоскопы и др.). Следовательно, ХЛБ — это, как правило, редкое профессиональное заболевание мирного времени. Можно предположить, что и в военное время у лиц, вынужденно пребывающих на радиоактивно зараженной местности и подвергающихся внешнему и внутреннему облучению в малых дозах в течение длительного времени, также создадутся условия для ее развития. На мирное время для персонала, непосредственно работающего с источниками ионизирующих излучений (категория А), установлен предел дозы 50 мЗв/год (НРБ 1999).

При систематическом облучении в дозах, значительно превышающих этот предел (в 10—15 раз), через 2—3 года формируется ХЛБ. Если превышение предела дозы оказывается более значительным, то сроки возникновения заболевания могут существенно сократиться.

Следовательно, основным условием формирования ХЛБ при любом виде радиационного воздействия является систематическое переоблучение в дозах не менее 0,1 Гр/год. Ориентировочно минимальной суммарной дозой ионизирующего излучения, приводящей к возникновению данного заболевания, следует считать 1,5—2,0 Гр.

В основе радиационного повреждения тканей, возникающего при систематическом воздействии малых доз ионизирующих излучений, лежит репродуктивная гибель малодифференцированных митотически активных клеток, т. е. происходит гибель не самой облученной клетки, а ее потомства в первом или более поздних поколениях в результате накопления дефектов в генетическом материале. Известно, что в облученном организме наряду с процессами альтерации закономерно развиваются и пролиферативные защитные реакции. При этом соотношение повреждения и репарации является основным фактором патогенеза ХЛБ. Чем меньше разовая доза облучения, чем более растянут во времени процесс набора суммарной патологической дозы, тем эффективнее протекают процессы репарации.

Зависимость клинических проявлений от разовых и суммарных доз облучения наиболее отчетливо прослеживается в период формирования ХЛБ.

В начале заболевания на первый план выступают реакции центральной нервной системы. Морфологические изменения в этот период выражены слабее. *В последующем* ткани организма, имеющие большой резерв относительно незрелых клеток и интенсивно обновляющие свой клеточный состав в физиологических условиях, уже при относительно небольших суммарных дозах отвечают ранним повреждением части клеток, нарушением их митотической активности. К таким тканям относятся кроветворная ткань, эпителий кожи и кишечника, половые клетки и др. Системы, ограниченно регенерирующие в физиологических условиях (нервная, сердечно-сосудистая и эндокринная), отвечают на хроническое воздействие сложным комплексом функциональных сдвигов. Эти сдвиги длительно маскируют медленное нарастание дистрофических и дегенеративных изменений во внутренних органах, сочетание медленно развивающихся микродеструктивных изменений, функциональных расстройств и выраженных репаративных процессов формирует сложную клиническую картину ХЛБ. При невысокой интенсивности облучения функциональные

реакции нервной системы, как наиболее чувствительной, могут опережать возникновение изменений в других системах. При сравнительно быстром достижении доз, являющихся пороговыми для радиочувствительных органов (например, кроветворения), изменения в этих органах могут совпадать по времени возникновения с изменениями в нервной системе.

В настоящее время выделяют ***два варианта хронической лучевой болезни:***

— ХЛБ, вызванная преимущественно внешним гамма-облучением или воздействием инкорпорированных радионуклидов, равномерно распределившихся в органах и системах организма (^{3}H, ^{24}Na, Cs, и др.);

— ХЛБ, вызванная инкорпорацией радионуклидов с выраженной избирательностью экспонирования (^{226}Ra, ^{89}Sr, ^{90}Sr, ^{210}Po и др.) или местным облучением от внешних источников.

Клиническая симптоматология ХЛБ наиболее четко прослеживается в первом варианте, при втором варианте заболевания она более скудна и отражает, главным образом, функционально-морфологические нарушения тех органов и тканей, которые подверглись наиболее массивному облучению. Несмотря на некоторые отличительные особенности, всем вариантам ХЛБ присущи такие признаки, как постепенное медленное развитие, длительное упорное течение, медленное восстановление. Это позволяет, независимо от варианта ХЛБ, выделить в ее течении три основных периода: формирования, восстановления и отдаленных последствий и исходов.

Период формирования характеризуется полисиндромным течением и продолжается в зависимости от степени тяжести от 1 до 6 мес. Основными синдромами, определяющими тяжесть заболевания, в этом периоде являются:

— костномозговой синдром;
— синдром нарушений нервно-сосудистой регуляции;
— астенический синдром;
— синдром органических поражений нервной системы.

Длительность периода формирования зависит от интенсивности облучения. При систематическом незначительном превышении предела Дозы излучения этот период может растянуться на годы, при более интенсивном облучении он сокращается до 4—6 мес. После прекращения систематического контакта с ионизирующими излучениями формирование ХЛБ продолжается еще некоторое время (от 1—2 до 3-6 мес в зависимости от степени тяжести).

Период восстановления также находится в прямой зависимости от степени тяжести заболевания. При легкой форме ХЛБ он, как правило, заканчивается выздоровлением в течение 1—2 мес, при выраженных формах восстановление затягивается на несколько месяцев (наиболее благоприятный исход) или даже лет. Восстановление может быть полным либо с дефектом.

Период отдаленных последствий и исходов характерен для хронической лучевой болезни средней и тяжелой степени, поскольку при легкой степени заболевание заканчивается выздоровлением в ранние сроки.

ХЛБ принято делить по признаку тяжести клинических проявлений на три степени: легкая (I степень), средняя (II степень), тяжелая (III степень).

ХЛБ I степени развивается постепенно и незаметно. Появляются жалобы на головную боль, трудно устраняемую обычными средствами, быструю утомляемость, повышенную раздражительность, общую слабость, извращение сна (сонливость днем и бессонница ночью), пониженный аппетит, диспепсические расстройства, обычно не связанные с погрешностями в питании, снижение массы тела, неприятные ощущения в области сердца, запоры, снижение полового влечения.

При обследовании выявляются признаки общей астении: повышенная физическая и умственная утомляемость, вегетативно-сосудистые расстройства (акроцианоз, гипергидроз, мраморность кожи, повышение сухожильных рефлексов, тремор пальцев вытянутых рук и век, выраженный разлитой дермографизм и др.). Отмечается лабильность пульса и артериального давления с тенденцией к снижению, глухость сердечных тонов, обложенность языка, болезненность при глубокой пальпации в эпигастральной области, в правом подреберье и по ходу толстой кишки, как проявление дистонии и дискинезии желчного пузыря, желчевыводящих путей, а также желудка и кишечника. Однако все эти изменения выражены нерезко и непостоянны.

У больных, подвергающихся длительному воздействию мягких рентгеновских лучей или бета-частиц, в ряде случаев выявляются изменения кожи (сухость, истончение, шелушение, пигментация, выпадение волос, образование трещин и др.).

В периферической крови определяется лейкопения до 3,5 х 10^9/л с относительным лимфоцитозом, возможны качественные изменения нейтрофилов (гиперсегментация ядер, токсическая зернистость).

При исследовании костного мозга выявляется нормальное количество миелокариоцитов, торможение созревания миелоидных клеток и плазмацитарная реакция. Довольно часто отмечается угнетение секреторной и кислотообразующей функции желудка, умеренная тромбоцитопения до 150 х 10^9/л, возможна ретикулоцитопения.

ХЛБ легкой степени характеризуется благоприятным течением. Прекращение контакта с ионизирующим излучением, стационарное лечение, отдых в течение 2—3 мес приводят к значительному улучшению самочувствия больных и практически полному восстановлению нарушенных функций органов и систем.

Для ХЛБ средней (II) степени тяжести характерна более выраженная симптоматика и отчетливая корреляция между субъективными и объективными признаками заболевания. Наиболее характерной жалобой больных является головная боль, возникающая в разное время суток и трудно поддающаяся лечебным воздействиям. Постоянными и более выраженными становятся общая слабость и быстрая утомляемость, отмечается снижение памяти, резко нарушаются сон и аппетит, усиливается боль в области сердца и животе, больные худеют, у них ослабевает половое чувство и половая потенция, появляется кровоточивость слизистых оболочек, в отдельных случаях нарушается терморегуляция, а у женщин и менструально-овариальный цикл.

Больные выглядят старше своих лет, что объясняется дистрофическими изменениями кожи, ломкостью, сухостью и выпадением волос, снижением тургора кожи и ее пигментацией в связи с подкожными кровоизлияниями, а также уменьшением жировой прослойки. Наиболее отчетливо проявляются астенические признаки с вегетативными расстройствами. Больные эмоционально лабильны, немотивированно обидчивы и плаксивы. Выявляется повышение или снижение сухожильных и периостальных рефлексов. В ряде случаев развиваются диэнцефальные расстройства, проявляющиеся пароксизмальной тахикардией, субфебрильной температурой, снижением или повышением артериального давления.

Нередко выявляются субатрофические или атрофические изменения слизистой оболочки верхних дыхательных путей. Довольно часто развиваются дистрофические изменения миокарда, что проявляется ослаблением I тона на верхушке сердца, лабильностью пульса с наклонностью к тахикардии, снижением артериального давления до 90/60 мм рт. ст. Язык обложен, суховат, с отпечатками зубов по краям. На слизистой оболочке полости рта нередко выявляются кровоизлияния. Живот вздут, болезненный в эпигастральной области и по ходу толстой кишки. Дистония и дискинезия желудка, кишечника и желчных путей более постоянны и выражены, чем при ХЛБ легкой степени. Характерны нарушения секреторной функции желудка, поджелудочной железы и кишечника. Как правило, выявляются нарушения функций печени, (гипербилирубинемия, гипергликемия, уменьшение содержания альбумина в сыворотке крови, снижение антитоксической функции). В моче нередко появляется уробилин, в кале — скрытая кровь, изменяется копрограмма. Особенно показательными являются изменения периферической крови, свидетельствующие об угнетении всех видов кроветворения. Число эритроцитов снижается до 3 х 10^{12}/л, выявляется анизоцитоз и пойкилоцитоз с появлением макроцитов и даже мегалоцитов, тромбоцитов — до 100 х 10^9/л, лейкоцитов — до 2 х 10^9/л. В лейкоцитарной формуле выявляется относительный лимфоцитоз (до 40-50%), нейтропения со сдвигом влево, качественные изменения нейтрофилов в виде гиперсегментации их ядер, вакуолизации и токсической зернистости, гигантских и распадающихся клеток. Ретикулоцитопения составляет 1—3%«. При исследовании костного мозга выявляется снижение общего числа миелокариоцитов, выраженная задержка процессов созревания миелоидных элементов на стадии миелоцита, иногда наблюдается извращение эритропоэза по мегалобластическому типу. Все проявления ХЛБ II степени являются чрезвычайно стойкими и не исчезают под влиянием продолжительной комплексной терапии.

ХЛБ тяжелой (III) степени характеризуется полисиндромностью с поражением практически всех органов и систем. Больные жалуются на общую слабость, быструю утомляемость, го-

ловную боль, боль в груди и животе, отсутствие аппетита, плохой сон, диспепсические расстройства, повышение температуры тела, кровоточивость слизистых оболочек и подкожные кровоизлияния в кожу, выпадение волос, исхудание, у женщин отмечается нарушение менструального цикла.

Изменения нервной системы характеризуются симптомами органического поражения, протекающими по типу токсического энцефалита с очагами поражения в среднем и межуточном мозге. Клинически это проявляется повышением или снижением сухожильных и брюшных рефлексов, нарушением мышечного тонуса и статики, возникновением оптико-вестибулярных симптомов и нистагма.

При исследовании *сердечно-сосудистой системы* выявляются выраженные дистрофические изменения миокарда и сосудистые расстройства. Отражением этих процессов является тахикардия, ослабление I тона, систолический шум на верхушке и основании сердца, снижение артериального давления до 90/50 мм рт. ст., выраженные диффузные мышечные изменения на ЭКГ. В легких нередко выявляют изменения застойного или воспалительного характера. Язык обложен, на нем имеются отпечатки зубов, следы частых кровоизлияний в толщу языка и слизистую глотки. Наблюдается вздутие живота; при пальпации резкая болезненность его на всем протяжении, увеличение размеров и болезненность печени.

Лабораторные показатели свидетельствуют о выраженном угнетении секреторной и кислотообразующей функции желудка, поджелудочной железы и кишечника, резком расстройстве функций печени. Изменения в периферической крови выражены, они связаны с развитием гипопластического состояния костного мозга. Количество эритроцитов уменьшается до 1,5—2 х 10^{12}/л, тромбоцитов — до 60 х 10^9/л, лейкоцитов — до 1,2 х 10^9/л и ниже, число ретикулоцитов составляет менее 1%с. Снижается осмотическая стойкость эритроцитов. В костном мозге резко уменьшается количество ядросодержащих клеток, происходит задержка созревания миелоидных элементов, извращается эритропоэз по мегалобластическому типу.

На высоте развития заболевания присоединяются инфекционные осложнения (пневмония, сепсис и др.), которые могут быть причиной летального исхода. Прогноз при ХЛБ тяжелой степени крайне серьезен. Клинико-гематологическая ремиссия, как правило неполная, наступает редко.

Клиническая картина при втором варианте ХЛБ, вызванной инкорпорацией радионуклидов с четко выраженной избирательностью депонирования или местным облучением от внешних источников, имеет ряд особенностей, обусловленных прежде всего свойствами инкооперированных радионуклидов: периодами полураспада и полувыведения, типом и энергией излучения, избирательной локализацией в организме. Для нее характерно относительно раннее развитие повреждений функций отдельных критических органов и структур на фоне отсутствия или слабой выраженности общих реакций организма. Наиболее выраженные функционально-морфологические изменения будут выявляться в наиболее радиочувствительных («критических») органах или тканях, подвергающихся преимущественному облучению. Для этого варианта ХЛБ характерно длительное течение процесса, частые осложнения в виде системных заболеваний крови и опухолевых процессов, менее определенный прогноз, чем при одинаковой по степени тяжести болезни, вызванной внешним облучением. В крови и выделениях больных постоянно обнаруживаются радиоактивные вещества.

При хроническом облучении от инкорпорированных радионуклидов радия, плутония, стронция клиническая картина периода формирования заболевания будет определяться поражением легких, печени, костного мозга и костной ткани. В случае *преимущественного облучения органов дыхания* при ингаляции плутония или радона и его дочерних продуктов возможно развитие бронхита, лучевого пневмонита, пневмофиброза и пневмосклероза, а в отдаленные сроки — бронхогенного рака легкого.

При поступлении в организм *гепатотропных радионуклидов*, особенно растворимых (полоний, торий, плутоний), могут наблюдаться признаки печеночной ферментопатии и гепатопатии с исходом в цирроз печени, а в отдаленные сроки — опухолевые заболевания этого органа.

Хронические формы заболеваний при инкорпорации радиоактивного йода ограничивается поражением щитовидной железы (аплазия или гипоплазия, узловой зоб, рак).

В клинической картине данного варианта ХЛБ часто невозможно выделить период восстановления: протекающие в нем репаративные и компенсаторные процессы сочетаются с продолжающимися гипопластическими и дистрофическими изменениями в пораженных органах.

Отличительная особенность периода последствий и исходов при этом варианте ХЛБ — развитие инволюционных и бластомогенных процессов в органах избирательного депонирования радионуклидов.

Диагностика ХЛБ, как профессионального заболевания, представляет определенные трудности, особенно на ранних этапах. Это связано с отсутствием в ее клинической картине патогномоничных для данного заболевания симптомов. Обязательным условием установления диагноза ХЛБ является наличие акта радиационно-гигиенической экспертизы, подтверждающего систематическое переоблучение пострадавшего в результате неисправности аппаратуры или нарушения техники безопасности. Кроме того, в акте экспертизы должен быть представлен расчет вероятной суммарной дозы облучения за весь период работы с источниками излучения.

При наличии соответствующей радиационно-гигиенической документации в диагностике ХЛБ II и III степени тяжести решающее значение придается сочетанию картины гипопластической анемии с трофическими расстройствами и функционально-морфологическими изменениями ЦНС. Сложнее обстоит дело с установлением диагноза ХЛБ I степени тяжести, где на первый план выступают малоспецифичные функциональные изменения нервной системы, а нарушения в системе кроветворения незначительны и непостоянны.

В диагностике ХЛБ, связанной с инкорпорацией радионуклидов, важное значение придается результатам дозиметрических и радиометрических исследований.

В *дифференциально-диагностическом плане* в первую очередь следует исключить заболевания, имеющие сходные клинические проявления (гипопластическая анемия, хронические интоксикации, воздействие других профвредностей, остаточные явления перенесенных инфекций и др.).

Необходимо подчеркнуть, что окончательный диагноз ХЛБ должен устанавливаться после тщательного стационарного обследования в специализированном лечебном учреждении.

Лечение ХЛБ должно быть комплексным, индивидуальным, своевременным, соответствующим степени тяжести. Безусловным требованием является прекращение контакта пострадавшего с источником излучения.

При ХЛБ I степени тяжести назначается активный двигательный режим, прогулки, лечебная гимнастика, полноценное богатое витаминами и белками питание, а также медикаментозная терапия. Решающее значение придается нормализации функции ЦНС. С этой целью применяют ***седа/пивные средства*** (феназепам, седуксен, реланиум, препараты валерианы, пустырника, пиона и др.), при необходимости используют ***снотворные*** (эуноктин, тардил, барбитураты). Затем назначают ***биостимуляторы центральной нервной системы*** (препараты женьшеня, китайского лимонника, заманихи, элеутерококка, стрихнина, секуринина и др.). Показана ***комплексная витаминотерапия с*** использованием витаминов В1, В2, В6, В12, С, фолиевой кислоты, рутина и др. Из физиотерапевтических процедур наиболее эффективна *гидротерапия*. Рекомендуется санаторно-курортное лечение.

При ХЛБ II степени тяжести больные нуждаются в длительном стационарном лечении. Кроме выше перечисленных средств, используют ***стимуляторы кроветворения, особенно лейкопоэза*** (вит. В12, батилол, лития карбонат, пентоксил, нуклеиновокислый натрий, и др.). В случаях отсутствия эффекта от гемостимуляторов прибегают к трансфузиям препаратов крови. Для борьбы с кровоточивостью назначают ***антигеморрагические препараты*** (аскорутин, дицинон, серотонин, препараты кальция, витамины В6, Р, К и др.), используют ***анаболические средства*** (метилтестостерон, неробол, препараты оротовой кислоты) и средства симптоматической терапии. При наличии инфекционных осложнений используются *антибактериальные средства* (с учетом чувствительности к ним микрофлоры), противогрибковые препараты. По индивидуальным показаниям — физиотерапия и лечебная физкультура.

Больные с ХЛБ тяжелой степени нуждаются в сходном, но еще более упорном длительном лечении. Необходимо проведение тщательно сбалансированной антибактериальной, гемостатической, стимулирующей и заместительной терапии, назначение ферментных препаратов, спаз-

молитиков, холеретиков, слабительных средств, физиотерапевтических методов лечения (гидротерапия, тепловые процедуры, массаж, лекарственные ингаляции) и лечебной гимнастики.

Установление окончательного диагноза возможно лишь после углубленного стационарного обследования в специализированном лечебном учреждении. При этом важно помнить, что диагноз ХЛБ является не только клиническим, но и радиационно-гигиеническим.

Для лечения ХЛБ, возникшей вследствие инкорпорации радионуклидов, применяются средства и методы, изложенные в разделе 2.3.4.

Глава 3. ПОРАЖЕНИЯ БОЕВЫМИ ОТРАВЛЯЮЩИМИ ВЕЩЕСТВАМИ

3.1. ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПОРАЖЕНИЙ

Отравляющие вещества (ОВ) являются мощным боевым средством поражения. Они способны заражать воздух как в очаге поражения, так и, перемещаясь по направлению ветра, оказывать воздействие на больших пространствах. Кроме того, ОВ могут проникать в помещения, казармы, траншеи, блиндажи и другие укрытия, защищающие от огнестрельного оружия, и поражать находящийся в этих сооружениях личный состав.

Они могут на длительное время заражать местность, боевую технику и атмосферу, сохраняя при этом свои токсические свойства; ОВ вызывают поражения не только в момент применения, но и через несколько часов и даже суток. Проникая в организм различными путями, ОВ представляют опасность при вдыхании их с воздухом, при попадании на кожу и при употреблении в пищу зараженных продуктов питания и воды. Поэтому защита от действия ОВ довольно сложна. В боевой обстановке для этого потребуются специальные средства защиты органов дыхания (противогаз) и кожных покровов (накидка, специальные чулки и др.). Следует также учесть, что отравляющие вещества способны оказывать на войска и морально-психологическое воздействие, что неизбежно приведет к значительному снижению их боеспособности.

Классификация отравляющих веществ. В зависимости от практических задач, положенных в основу группировки, предложено несколько классификаций отравляющих веществ: токсикологическая, тактическая, химическая и т. д. Для медицинских работников наибольшее значение имеет токсикологическая классификация (табл. 3.1), которая предусматривает объединение ОВ в однородные группы по клиническим проявлениям поражения, характеру патологического процесса, принципам оказания медицинской помощи и лечения, а также общности организационных принципов (медицинской сортировки, эвакуации).

Таблица 3.1

Токсикологическая классификация ОВ

Название группы ОВ	Наименование ОВ	Шифр в армии США
Нервно-паралитического действия	Зарин Зоман Ви-газы	GB GD VX
Общеядовитого действия	Синильная кислота Хлорциан Бромциан	AC CK
Удушающего действия	Фосген Дифосген	CG DP
Кожно-нарывного действия	Иприт Азотистый иприт Люизит	HD HN L
Раздражающего действия (стерниты)	Дифенилхлорарсин Адамсит Си-эс Си-ар	DA DM CS CR
Слезоточивого действия (лакриматоры)	Хлорацетофенон Бромбензилцианид Хлорпикрин	CN CA —
Психохимические (психотомиметические)	Би-зет	BZ

Пути поступления 0В в организм. В боевых условиях наиболее распространенным является *ингаляционный путь,* при котором ОВ в виде газов, паров или аэрозолей поступают в организм через легкие. Огромная поверхность альвеол (80—90 м^2), разветвленная капиллярная сеть с непрерывным током крови и высокая проницаемость альвеолярно-капиллярной мембраны обеспечивают быстрое всасывание ОВ в кровь. Скорость поступления будет определяться величиной

легочной вентиляции, концентрацией ОВ во вдыхаемом воздухе, коэффициентом распределения ОВ между альвеолярным воздухом и кровью, а также величиной минутного объема сердца.

Не менее важным является поступление яда в организм *через кожу*. Таким путем поступают в организм липоидотропные вещества (иприты, люизит, зарин, ви-газы). Скорость поступления их в кровь будет относительно замедляться кожным барьером. На участках кожи с истонченным эпидермисом, а также богатых потовыми и сальными железами отравляющие вещества всасываются быстрее. Гиперемия и Увлажнение кожи также способствуют более легкому проникновению ОВ в кровь.

Значительно быстрее ОВ проникают через слизистые оболочки. В боевой обстановке имеет значение всасывание ОВ через конъюнктиву, а при поступлении яда внутрь — через слизистую оболочку желудочно-кишечного тракта. Большую опасность представляет попадание ОВ в рану. В этом случае вследствие быстрого всасывания в кровь симптомы поражения наступают быстрее, чем при любых других путях проникновения в организм.

Действие ОВ на организм. *Местное действие* обнаруживается на месте поступления ОВ и проявляется либо признаками воспаления (при действии ипритов, люизита, фосгена), либо рефлекторными реакциями. Так, при вдыхании раздражающих ОВ возможен ларингоспазм, при ингаляции хлора или люизита — рефлекторная остановка дыхания и сердечной деятельности, при попадании люизита в желудок наступают пилороспазм и рвота.

Общее (резорбтивное) действие ОВ характеризуется распределением всосавшегося яда между кровью и тканями и вовлечением в патологический процесс различных органов и систем (первичные биохимические реакции).

При поступлении чужеродного вещества (ксенобиотока), в том числе и отравляющего вещества в организм чаще происходит снижение его физиологической активности — детоксикация. Система детоксикации включает тканевые барьеры, сывороточный альбумин, карбоксилэстеразы, белки крови, ферменты биотрансформации, органы выделения. Раздел биологической науки, изучающий путь, распределение и метаболизм (т. е. биотрансформацию) ксенобиотиков, а также их выведение, называется *токсикокинетикой*.

Биотрансформация ксенобиотика (син.: метаболизм ксенобиотика) — совокупность химических превращений яда в организме. Понятия «детоксикация», «системы детоксикации» шире в сравнении с «биотрансформацией» и «системами биотрансформации», соответственно. Так, детоксикация может происходить и без изменения химической структуры токсина (например, неспецифическая сорбция яда форменными элементами крови, эндотелием капилляров).

Липофильные ксенобиотики вначале подвергаются гидролизу, окислению или восстановлению (1-я фаза биотрансформации). В результате неполярная молекула приобретает заряд, вследствие чего она может вступать в реакцию конъюгации (2-я фаза). Наиболее изучены глюкуронидная, сульфатная, глутатионовая конъюгация. Возможно также удаление вещества с мочой. Поляризация липофильного агента иногда достигается за счет присоединения групп — NH2, — SH, а также демитилирования.

В процессе метаболизма липофильных ксенобиотиков генерируются активные формы кислорода, среди которых наиболее агрессивным является гидроксильный радикал OH'. Кислородные радикалы обладают высокой биологической активностью, индуцируют процессы перекисного окисления липидов мембран, повреждают молекулы нуклеиновых кислот, белков. Соответственно, в организме функционируют системы антирадикальной и антиперекисной защиты (ферментативные и неферментативные антиоксиданты). Обезвреживание ОВ происходит соответствии с изложенными выше закономерностями (гидролиз, окисление, восстановление и другие реакции превращения). В процессе окисления ОВ обычно разрушаются, но иногда образуются и более ядовитые продукты (дихлордиэтилсульфон при окислении иприта), реакции восстановления происходят при активном участии окислительно-восстановительных систем организма (цистин—цистеин, глутатион) и катализаторов этих процессов (дегидраз, цитохромов и др.). Кроме того, возможны и другие реакции обезвреживания: образование комплексонов (люизит), других нетоксичных веществ (роданидов и циангидринов при отравлении цианидами), продуктов взаимодействия молекулы иприта с аминогруппами белков. Вероятны и другие сложные и многообразные превращения отравляющих веществ в организме.

Кроме перечисленных реакций обезвреживание ОВ происходит в печени путем образования парных соединений с глюкуроновой кислотой. Тяжелые металлы депонируются клетками ретикулоэндотелия. Знание путей обезвреживания ОВ имеет большое практическое значение в лечении острых интоксикаций. Ведущее значение в биотрансформации ОВ, которые в большинстве являются липофильными веществами, т. е. практически нерастворимыми в воде, играет печень. Оксидазы смешанной функции (система цитохрома Р-450) превращают их путем биологического окисления в гидрофильные продукты, легко выделяемые из организма почками либо вступающие в реакции конъюгации (с глутамином, глюкуроновой кислотой и др.).

С мочой выделяются продукты распада иприта (тиодигликоль), люизита (соединения мышьяка), синильной кислоты (роданиды, циангидрины) и других ОВ. Нередко определение указанных продуктов в моче позволяет подтвердить клинический диагноз отравления. Значительную роль в выведении ОВ играет желудочно-кишечный тракт. Железистым аппаратом желудка и толстого кишечника выводятся роданистые соединения, мышьяк и другие тяжелые металлы. Через легкие выделяются в неизмененном виде летучие ОВ (синильная кислота). Выделение ОВ через кожу и ее придатки практического значения не имеет.

Зная общие закономерности взаимодействия ОВ с организмом, пути метаболизма, выведения яда, можно построить рациональную дезинтоксикационную, антидотную и патогенетическую терапию боевых поражений.

3.1.1. Отравляющие вещества нервно-паралитического действия

Отравляющие вещества нервно-паралитического действия относятся к высокотоксичным отравляющим веществам. Применение их в современной войне наиболее вероятно по сравнению с другими токсическими агентами.

Это объясняется следующими обстоятельствами:

— ОВ нервно-паралитического действия обладают высокой токсичностью, превышающей, например, токсичность иприта в 1000 раз;

— они способны проникать в организм любыми путями (через кожу, слизистые оболочки, органы дыхания, желудочно-кишечный тракт, раневые поверхности);

— для них характерен короткий скрытый период, быстрое нарастание тяжести поражения, отсутствие характерных органолептических признаков;

— физико-химические свойства этих веществ (низкая температура замерзания, относительно высокая температура кипения) позволяют применять их в широком диапазоне климатических условий;

— они способны заражать местность на продолжительные сроки (зарин — часы, ви-газы — недели);

— ОВ нервно-паралитического действия отличаются стойкостью при хранении, относительной дешевизной производства, безопасностью при хранении в виде бинарных систем.

По химическому строению все вещества данной группы относятся к производным кислот пятивалентного фосфора. Поэтому их называют также фосфорорганическими ОВ (ФОБ). Таким сокращением будем пользоваться в дальнейшем для краткости изложения.

К данной группе принадлежат *зарин, зоман, ви-газы*. ФОВ вызывают поражение, попадая в организм различными путями — через слизистые оболочки дыхательных путей и глаз, кожные покровы, через рану, желудочно-кишечный тракт. В боевой обстановке наиболее вероятны первые три пути поступления ОВ в организм, когда человек подвергается действию отравляющих веществ в парообразном или капельножидком состоянии. Отравление через рот возможно лишь при употреблении зараженной воды или продуктов питания. ФОВ оказывают однотипное действие на организм человека и животных и отличаются друг от друга лишь степенью токсичности.

Заслуживают внимания фосфорорганические соединения (ФОС) небоевого применения, широко используемые в целях дезинсекции служебных и складских помещений, в быту, в медицинской практике. Нередко их называют фосфорорганическими инсектицидами (ФОИ). Наиболее употребимы в настоящее время: тиофос (паратион), метафос (вофатокс), меркаптофос (систокс), карбофос (малатион), хлорофос (диптерекс), дихлофос и др. Из лекарственных препаратов известны фосфакол, армин, пирофос, применяемые в офтальмологической практике.

При нарушениях техники безопасности работы с ФОИ, при несчастных случаях и лекарственной передозировке возникают острые отравления, которые по своему механизму и симптомам поражения во многом сходны с поражениями ФОВ.

Патогенез интоксикации, ФОВ являются ядами нервно-паралитического действия, вызывающими поражения различных отделов нервной системы, в результате чего происходят нарушения дыхания, сердечной деятельности, зрения, а в тяжелых случаях возникают судороги и параличи.

Механизм действия ФОВ в достаточной мере сложен и включает в себя холинэргические (антихолинэстеразный и неантихолинэстеразный) и нехолинэргические эффекты.

Наибольшее распространение получила *антихолинэстеразная теория* их действия, согласно которой ФОВ способны связываться с холинэстеразой, необратимо ингибировать ее и приводить к последующему «старению» фермента. В организме синтезируются две холинэстеразы: ацетилхолинэстераза, или «истинная», и бутирилхолинэстераза — «ложная». Последняя образуется в клетках печени и ее связывание не играет существенной роли в патогенезе интоксикации ФОВ, тогда как ацетилхолинэстераза синтезируется в проксимальных отделах синапсов нервной системы и степень ее ингибирования определяет выраженность клинической картины и исход отравления.

Неантихолинэстеразный механизм действия ФОС более сложен и включает как непосредственное влияние ядов на холинорецепторы (холиномиметическое и холинолитическое действия), так и холинсенсибилизирующее действие. Указанные эффекты приводят к нарушению ацетилхолинового обмена и синаптической передачи нервных импульсов. Накопление избытка ацетилхолина в области окончаний холинергических нервов приводит к перевозбуждению холинореактивных структур и возникновению патологических симптомов.

Отмеченные изменения происходят не только в области постганглионарных окончаний парасимпатических нервов, но и во всех вегетативных ганглиях, в нервно-мышечных синапсах, а также в синапсах центральной нервной системы. В зависимости от свойств холинореактивных структур их перевозбуждение характеризуется различными клиническими симптомами. *Реакция чувствительных к мускарину (М-холинореактивных) структур* проявляется сужением зрачка и спазмом аккомодации, бронхоспазмом, усилением перистальтики желудка и кишечника, увеличением секреции многих желез (бронхиальных, потовых, слюнных и других пищеварительных желез), брадикардией, частым мочеиспусканием (мускариноподобные симптомы интоксикации).

Реакция чувствительных к никотину (Н-холинореактивных) структур заключается в появлении таких симптомов, как фибриллярные подергивания мышц, распространенная мышечная слабость (в том числе дыхательных мышц), тахикардия, повышение артериального давления (никотиноподобные симптомы интоксикации).

В ЦНС также имеются М- и Н-холинореактивные системы, но в клинической практике при отравлениях ФОВ симптомы поражения центральной нервной системы для удобства объединяют в одну группу, не выделяя центрального М- и Н-холиномиметического действия. Центральное действие ФОВ подразумевает такие симптомы, как нервно-психическое возбуждение, страх, беспокойство, головная боль, повышение сухожильных рефлексов, судороги, а затем угнетение и паралич ЦНС. Можно предполагать, что особенности клинических проявлений в значительной мере определяются количеством действующего яда. Так, при легких интоксикациях развиваются признаки перевозбуждения периферических холинореактивных структур (мускариноподобный эффект), при больших дозах присоединяются признаки никотиноподобного и центрального действия, проявляющиеся в угнетении сосудодвигательного и дыхательного центров, развитии судорожного синдрома.

Обычно отмечается четкая корреляция между степенью тяжести отравления и глубиной инактивации холинэстеразы: при легком отравлении активность этого фермента составляет 50%, при отравлении средней тяжести—30—40%, а при тяжелом — 20% исходного уровня.

Холинергические (антихолинэстеразный и неантихолинэстеразный) механизмы действия ФОБ являются основными, определяющими острые проявления интоксикации, но не единственными. Конформационные изменения белков эритроцитов, выраженное прооксидантное действие на фоне угнетения ферментного и неферментного звеньев антиоксидантной защиты не связаны с холинергической системой и относятся к нехолинергическим эффектам ФОБ. Мембранотоксиче-

ский эффект ФОБ особенно значим, когда речь идет о функциях «специальных» мембранных структур: миелиновой оболочки, эритроцитов, мембран клеток печени с ассоциированными ферментативными системами. Наиболее выраженным мембранотропным эффектом обладает зоман.

За счет тропности к гидроксилу серина многие ФОС способны реагировать, помимо холинэстеразы, с другими ферментами, в частности с трипсином, фосфатазами печени, арилэстеразой, сукцинатдегидрогеназой, цитохромоксидазой, Ca^{2+}-АТФазой и K^{+}- Na^{+}-АТФазой. Уменьшение активности таких ферментов, как АТФаза, сукцинатдегидрогеназа, альдолаза, является определяющим в развитии метаболических нарушений в мозге и может приводить к вторичному параличу дыхательного центра.

Известно, что токсичные ФОС могут взаимодействовать не только с эстеразами, но и с другими белками, поэтому при поступлении в организм они задерживаются в значительной степени в том органе, который оказывается первым на их пути. Эти обстоятельства могут определить и некоторую специфику симптоматики при различных путях проникновения яда в организм.

К нехолинергическим механизмам причисляют изменения нехолинергических нейромедиаторных систем, повышенное высвобождение гистамина и серотонина, угнетение механизмов детоксикации, нарушение электролитного состава с развитием гипокалийгистии.

Нехолинергические эффекты поражений ФОБ в большинстве своем имеют вторичный по отношению к холинергическому воздействию характер, однако закономерно приводят к значительным обменным нарушениям в организме, что отражается не только на функции центральной нервной системы, но и на деятельности многих органов и систем, развитию циркуляторной и тканевой гипоксии.

Так, в патогенезе поражения миокарда при интоксикации ФОБ, помимо воздействия избытка ацетилхолина на М- и Н-холинорецепторы, значительная роль принадлежит блокаде в миокарде клеточных окислительно-восстановительных процессов, повышению в нем содержания катехоламинов вплоть до развития некоронарогенных катехоламиновых некрозов, нарушению клеточного градиента калия, проявляющемуся разнообразными нарушениями ритма и проводимости.

Таким образом, в патогенезе интоксикации ФОБ *основным звеном* является перевозбуждение холинореактивных структур, с которыми, видимо, и связано мускарино-, никотиноподобное и центральное действие яда. Главным в этом действии является *антихолинэстеразный эффект*, наряду с которым имеется как прямое действие яда на холинореактивные структуры, так и сенсибилизация холинореактивных систем к ацетилхолину. Кроме того, не следует забывать о *нехолинергических эффектах* ФОБ, которые в значительной степени утяжеляют течение интоксикации, нарушая обмен веществ и способствуя развитию гипоксии. Знание механизмов и особенностей биологического действия ФОБ явилось фундаментальной основой для создания нескольких поколений эффективных специфических средств медицинской защиты, включающих холинолитики, обратимые ингибиторы и реактиваторы холинэстеразы.

Клиническая картина. Клиническая картина интоксикации определяется прежде всего количеством поступившего в организм яда, его агрегатным состоянием, путями поступления и, в меньшей степени, индивидуальными особенностями организма. Помимо общего резорбтивного действия ОБ выявляются в различной степени выраженные симптомы отравления, обусловленные местной аппликацией.

Вследствие высокой токсичности поражения возникают даже при кратковременном контакте с небольшими количествами ОБ. Признаки отравления появляются после скрытого периода, продолжительность которого зависит от пути поступления яда в организм и степени тяжести отравления. При ингаляционном воздействии ФОБ скрытый период может быть очень коротким — несколько минут, при действии ОБ через неповрежденную кожу он может достигать 1 ч и более. Симптомы интоксикации нарастают бурно и быстро приводят к ухудшению состояния пораженного. Появляются судороги, нарушаются жизненно важные функции (дыхания и кровообращения), наступают расстройства зрения, функций желудочно-кишечного тракта. Развиваются кислородное голодание тканей, глубокие нарушения гомеостаза. Тяжелая интоксикация характеризуется серьезным прогнозом, а при отсутствии или несвоевременности медицинской помощи она может закончиться летальным исходом.

В экспериментальной клинике было вполне оправданным выделение только трех форм поражения: 1) поражение органов зрения *(миотическая);* 2) преимущественное нарушение функции внешнего дыхания вследствие, главным образом, бронхоспазма *(бронхоспастическая);* 3) более тяжелая форма с распространенным судорожным синдромом, прогрессирующим нарушением функций дыхания и кровообращения *{генерализованная, или судорожная).* В основном, они соответствуют легкой, средней и тяжелой степеням поражения.

Изучение случайных отравлений высокотоксичными фосфорорганическими веществами людей позволило установить значительное разнообразие клинической симптоматики даже при однотипных путях поступления ОВ в организм и при одинаковой степени тяжести интоксикации, что и нашло отражение в современной классификации острых поражений ФОС. Она учитывает как характер отравляющего вещества, пути поступления в организм, тяжесть интоксикации, так и некоторые особенности клинического течения (табл. 3.2).

Таблица 3.2

Классификация острых поражений ФОС

Наименование вещества	Поступление яда	Степень поражения	Клинические формы по ведущему синдрому	Периоды интоксикации	Осложнения	
					ранние (1–2-е сут)	поздние (после 2-го дня)
Зарин Зоман Ви-газы	Ингаляционный Через кожу Через рану Через конъюнктиву Через рот	Легкая Средняя Тяжелая Крайне тяжелая	Миотическая Диспноэтическая Невротическая Кардиальная Желудочно-кишечная Психоневротическая Бронхоспастическая Судорожно-паралитическая	Скрытый Острый Осложнений и последствий	Паралич дыхания (преимущественно центральный) Коллапс Миокардиодистрофия Рецидивирующий бронхоспазм Острая пневмония Нефропатия Интоксикационный психоз	Паралич дыхания (периферический) Астенический (астеновегетативный) синдром Токсическая энцефалопатия Токсический полиневрит

Различают поражения легкой, средней и тяжелой степени, а некоторые авторы выделяют крайне тяжелую степень.

Среди легких интоксикаций по ведущему в первые сутки признаку поражения выделяются следующие формы: мистическая, диспноэтическая, кардиальная, желудочно-кишечная, невротическая. Среди отравлений средней степени выявлено только две формы: бронхоспастическая и психоневротическая. Для тяжелых и крайне тяжелых поражений ведущим является судорожно-паралитический синдром. Анализ клинических проявлений поражения с учетом ведущего клинического синдрома позволяет сделать вывод, что при больших дозах яда и тяжелых поражениях ответная реакция организма однотипна, с уменьшением дозы яда клиническая картина поражений становится более вариабельной. Наиболее разнообразной по ведущему клиническому синдрому она бывает у легкоотравленных, а наименее — у тяжелоотравленных. В течении отравления можно выделить скрытый период, острый период, а также период осложнений и последствий.

Ингаляционные отравления. Среди поражений ФОВ наиболее часто встречаются и лучше других изучены ингаляционные отравления.

При поражениях *легкой степени* скрытый период продолжается до 1-1,5 ч.

Клинические проявления интоксикации характеризуются в основном нарушением зрения и дыхания. Пострадавшие отмечают снижение остроты зрения, наиболее выраженное при слабом освещении и при взгляде в даль, неприятные ощущения в области переносицы, особенно при фиксации взгляда на близко расположенных предметах. Одновременно появляется насморк с обильным жидким отделяемым, слюнотечение. Предшествуют этим нарушениям или возникают одновременно с ними расстройства дыхания в виде ощущения сжатия, стеснения за грудиной, неудовлетворенности вдохом, затруднения дыхания, нередко сочетающегося с кашлем («загрудинный эффект»).

У части пострадавших могут возникать также боли в области сердца, диспепсические явления, потливость, в некоторых случаях, стоящих ближе к отравлениям средней тяжести, и у лиц с неустойчивой нервной системой появляются расстройства невротического типа: напряженность, беспокойство, эмоциональная лабильность, бессонница, кошмарные сновидения, головокружение, общая слабость, расстройство внимания, артикуляции, реже — угнетение, сонливость, безразличие.

При осмотре выявляется эмоциональная лабильность пострадавших, резкое сужение зрачков (до размеров булавочной головки), исчезновение зрачковых реакций на свет, спазм аккомодации, гиперемия конъюнктивы. Причиной миоза и спазма аккомодации является воздействие ОВ на холинореактивные системы глаза. При этом происходит сокращение цилиарной мышцы, расслабление цинновой связки, увеличение поперечника хрусталика, который устанавливается на точку ближнего видения. Способность адаптироваться в темноте снижается вследствие центрального действия ФОВ на область зрительного анализатора.

Другим признаком легкого отравления может быть одышка, сопровождающаяся обильным отделением серозной жидкости из носа и саливацией, появлением в легких единичных сухих хрипов. При исследовании ФВД выявляется понижение жизненной емкости легких, максимальной вентиляции легких, снижение мощности выдоха. Описанные изменения являются причиной временной утраты боеспособности.

Пульс, как правило, учащен (до 100 уд/мин), в ряде случаев — незначительно повышается артериальное давление; отмечается легкий тремор век, пальцев вытянутых рук, розовый нестойкий дермографизм.

Сколько-нибудь существенных нарушений функции органов брюшной полости при объективном обследовании выявить не удается. Показатели лабораторного исследования также либо не изменены, либо изменены весьма умеренно: в клиническом анализе крови выявляется обычно незначительный лейкоцитоз с относительной лимфопенией, анализ мочи — без изменений. Наиболее важно и достаточно специфично для отравления антихолинэстеразными ядами — снижение активности холинэстеразы плазмы и эритроцитов, показатели которой уменьшаются при легких отравлениях на 30—50%.

Перечисленные жалобы и симптомы интоксикации весьма вариабельны. В зависимости от ряда особенностей у пораженных могут преобладать те или иные расстройства, частично снижающие боеспособность. По ***ведущему клиническому синдрому*** выделяется несколько вариантов течения легкого отравления:

— *миотическая форма* (с преобладанием нарушений органа зрения);

— *диспноэтическая форма,* ведущим признаком которой является расстройство дыхания;

— *невротическая форма,* проявляющаяся у пораженных умеренным астеническим или астенодепрессивным состоянием; она встречается реже, чем две вышеуказанные;

— *гастритическая форма,* при которой основными симптомами являются умеренные диспепсические расстройства;

— *кардиальъная форма* — редкая, с преобладанием жалоб на боли в области сердца.

Указанные выше симптомы интоксикации могут сохраняться в течение 1—2 сут, а некоторые из них и более продолжительное время. Прогноз при легких поражениях благоприятен, длительность лечения в среднем не превышает 3—5 сут (при невротической форме — до 10 сут).

Поражения *средней тяжести* характеризуются более выраженными местными и отчетливыми резорбтивными симптомами интоксикации. На фоне признаков, характерных для легкого отравления, появляются выраженные расстройства дыхания, кровообращения, функции ЦНС и др. Пострадавшие ощущают значительную нехватку воздуха, сдавление в груди, боли за грудиной и в животе, выраженную одышку, кашель. Возникает типичный для этой степени тяжести отравления приступ бронхоспазма, сопровождающийся обильным слюнотечением, усиленным потоотделением, ускоренной перистальтикой, жидким стулом, рвотой. Нередко возникают беспокойство, чувство страха, головная боль.

При осмотре отмечаются возбуждение, эмоциональная неуравновешенность. В период приступа больной занимает вынужденное положение — сидя с фиксацией плечевого пояса. Кожные покровы влажные, губы синюшные, зрачки узкие, на свет не реагируют. Изо рта обильно выделяется слюна, которую иногда ошибочно принимают за пенистую мокроту, типичную для ток-

сического отека легких. Наблюдаются фибриллярные подергивания отдельных мышечных групп лица, конечностей, груди. Дыхание шумное, учащенное.

При перкуссии над легким определяется коробочный оттенок перкуторного звука; аускультативно — на фоне ослабленного дыхания выслушиваются сухие и влажные (мелко-, средне- и крупно пузырчатые) хрипы.

Пульс, как правило, урежен, удовлетворительного наполнения и напряжения. В случаях преобладания Н-холиномиметического действия на сердечно-сосудистую систему развивается тахикардия и гипертензия. Тоны сердца равномерно ослаблены, часто отмечается акцент II тона над легочной артерией.

Патологические изменения желудочно-кишечного тракта обусловлены перевозбуждением М-холинергических структур и проявляются выраженной тошнотой, рвотой, разлитыми схваткообразными болями в животе и жидким стулом. Живот мягок, болезненный при пальпации спазмированных отделов кишечника. Эти клинические признаки определяются как гастроинтестинальный синдром.

Н-холиномиметические эффекты при интоксикации ФОБ средней степени тяжести выражаются прежде всего нарушениями функции скелетной мускулатуры — мышечной слабостью, распространенными миофибрилляциями.

Исследование механизма нарушения функции внешнего дыхания позволили установить, что главной причиной в таких случаях является бронхоспазм (проявление мускариноподобного действия ФОБ), с развитием которого заметно ухудшается бронхиальная проходимость (уменьшение величины жизненной емкости легких, мощности выдоха и удлинение фазы выдоха). Помимо бронхоспазма при поражении ФОБ существуют и другие причины ухудшения дыхательной функции — бронхорея и гиперсаливация. Изменения функции аппарата кровообращения являются результатом сложных взаимоотношений целого ряда факторов (действие ФОВ на сосуд о двигательный центр, регионарные сосуды, проводящую систему сердца, холинергическое и адренергическое влияния на миокард). Расстройства регионарного кровообращения в почках при интоксикации приводят к развитию токсической нефропатии I степени.

При исследовании крови выявляют нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево, лимфопению, эозинопению, а также снижение активности холинэстеразы в плазме и в эритроцитах на 50—80% от исходного уровня; в моче определяется преходящая протеинурия, умеренное повышение содержания лейкоцитов и эритроцитов (токсическая нефропатия); мокрота слизистого характера, астматических элементов не содержит. Отмечается нерезкое повышение активности аминотрансфераз, незначительная гипергликемия, снижение рН, умеренные сдвиги кислотно-основного состояния по типу дыхательного и (или) метаболического ацидоза. Определяются изменения функции внешнего дыхания по обструктивному типу, на ЭКГ — синусовая тахи- или брадикардия, нарушения атриовентрикулярной проводимости, политопная экстрасистолия; наиболее типичны изменения конечной части желудочкового комплекса (депрессия сегмента *S— T* и зубца Т), увеличение систолического показателя.

При адекватной антидотной терапии у пострадавших на протяжении нескольких суток, чаще в ночное время, могут возникать рецидивы симптомов острой интоксикации, чаще в виде бронхоспазма, сопровождающегося приступом сердцебиений, страхом за исход заболевания, дизурическими явлениями и некоторыми другими вегетативными расстройствами. Длительно сохраняются эмоциональная неустойчивость, слабость, бессонница, лабильность пульса и кровяного давления, боли в области сердца и головные боли.

Иногда при отравлениях средней степени тяжести ведущими бывают психические расстройства (психоневротическая форма поражения). В этих случаях, наряду с явлениями бронхоспазма и другими соматовегетативными симптомами, на первый план выступают психосенсорные расстройства (беспокойство, страх, возбуждение, дезориентация, галлюцинации), которые достигают уровня острого психоза и протекают по делириозному или делириозно-аментивному типу.

Течение отравлений средней степени тяжести, как правило, благоприятное, однако пострадавшие нуждаются в стационарном лечении. ***Осложнения*** *в* острой стадии встречаются нечасто, главным из них является *острая пневмония,* наблюдающаяся в 10—15% случаев. После купирования острых отравлений (особенно при психоневротической форме) ведущей становится постинтоксикационная астения, разрешающаяся в течение 3—4 нед.

Тяжелая степень интоксикации характеризуется бурным развитием грозных симптомов вследствие поражения в первую очередь ЦНС и связанных с этим расстройств жизненно важных функций. В считанные минуты к первоначальным обычным симптомам поражения (саливация, бронхоспазм, усиленное потоотделение, тошнота, рвота, загрудинные боли, гипертензия, спазм кишечника), быстро нарастающим по интенсивности, присоединяются беспокойство, чувство страха, слабость. Появляются распространенные мышечные фибрилляции (вначале жевательной мускулатуры, а затем мышц конечностей и верхней части туловища), усиливается общее двигательное беспокойство. Вскоре развиваются клонические (клонико-тонические) судороги, имеющие приступообразный характер.

В судорожной стадии состояние пораженного тяжелое, расстройство сознания достигает уровня сопора и комы. Кожные покровы синюшны, покрыты холодным и липким потом. Примечательно, что даже на фоне глубокой комы, судорог и резкого цианоза сохраняется выраженный миоз с отсутствием реакции на свет. Корнеальный и глоточный рефлексы сохранены. Изо рта выделяется большое количество слюны и слизи. Дыхание нерегулярное, шумное. Над легкими выслушивается большое число свистящих и жужжащих хрипов на фоне жесткого дыхания с удлиненным выдохом.

Смерть в этой стадии может наступать от асфиксии, вызванной бронхо- и ларингоспазмом, аспирацией рвотных масс, западением корня языка, а также в результате острой сердечно-сосудистой недостаточности. Если пострадавшие не погибают, то постепенно пароксизмы судорог ослабевают и наступает паралитическая стадия, которая характеризуется глубокой комой, арефлексией, коллапсом, остановкой дыхания.

При тяжелых отравлениях ФОБ значительны нарушения со стороны сердечно-сосудистой системы: на фоне комы и паралича дыхания вследствие прямого действия токсиканта на сосудодвигательный центр нередко развиваются коллаптоидные состояния, а при наиболее тяжелых поражениях — декомпенсированный экзотоксический шок. Снижению артериального давления часто предшествует умеренная гипертензия, обусловленная усилением адренергической иннервации, гипоксией.

Уже в первые часы после интоксикации закономерно развивается токсическая и гипоксическая дистрофия миокарда, которая проявляется расширением границ сердечной тупости, резким ослаблением I тона на верхушке. Частота сердечных сокращений уменьшена за счет М-холиномиметического эффекта яда, однако нередко может наблюдаться тахикардия. На ЭКГ отмечаются: экстрасистолия, трепетание и мерцание предсердий, фибрилляция желудочков, характерны нарушения проводимости — атриовентрикулярные и синоаурикулярные блокады. Наряду с указанными выше изменениями обычно выявляются признаки гипоксии миокарда, иногда — инфарктоподобные кривые, гипокалийгистия.

Лабораторные исследования, проведенные в острой стадии интоксикации, выявляют некоторое сгущение крови (возрастают гематокрит, число эритроцитов и уровень гемоглобина), увеличение числа лейкоцитов до 10—13 x 10^9/л, лимфопению и анэозофинофилию. Эти изменения не носят специфического характера и объясняются реакцией организма на «химический» стресс. При исследовании мочи определяется протеинурия, микрогематурия, лейкоцитурия, небольшое количество гиалиновых цилиндров, что является отражением умеренно выраженной токсической нефропатии.

Биохимические изменения характеризуются прежде всего резким снижением активности холинэстеразы плазмы и эритроцитов, которая угнетена на 80—100% от исходного уровня. Развиваются гипергликемия, изменения кислотно-основного состояния — вначале по типу дыхательного, а затем декомпенсированного дыхательного и метаболического ацидоза вследствие накопления в крови недоокисленных продуктов метаболизма.

В начальном периоде интоксикации отмечается четкая тенденция к гиперкоагуляции, вскоре сменяющаяся гипокоагуляцией, значительное (в 2—3 раза) повышение активности аминотрансфераз (как показатель поражения миокарда и печени). Умеренно выраженная токсическая гепатопатия может сопровождаться нерезкой гипербилирубинемией, нефропатия — незначительным повышением уровня азотистых шлаков — креатинина, азота мочевины.

При благоприятном исходе тяжелого отравления на 4—5-е сутки симптомы интоксикации ослабевают и состояние пораженного улучшается. Постепенно нормализуется температура тела,

восстанавливаются аппетит и сон, зрачки приобретают обычные размеры и появляются обычные зрачковые реакции, дыхание становится ровным, нормализуются частота пульса и показатели артериального давления. Однако у большинства пораженных могут наблюдаться последствия и осложнения интоксикации, требующие длительного лечения.

Для тяжелых форм интоксикаций ФОБ характерны многочисленные и разнообразные ***осложнения,*** которые условно можно разделить на две группы — ранние и поздние. Наиболее грозными из них являются *центральный и периферический параличи дыхания.* Важно подчеркнуть, что центральный паралич дыхания (вследствие прямого действия яда на дыхательный центр) — раннее и относительно кратковременное состояние, тогда как периферический паралич развивается через 1 — 2 сут после интоксикации, сохраняется в течение 1—2 нед и является следствием более общего процесса — *генерализованной токсической миопатии.*

К ранним осложнениям относятся *стойкие нарушения психики,* в частности острые психозы. Они возникают после выхода больных из комы и могут продолжаться в течение 5—7 сут. Впоследствии острые психозы трансформируются в постинтоксикационную астению, которая характеризуется общей слабостью, повышенной утомляемостью, вегетативной и эмоциональной лабильностью, нарушением сна, внимания и памяти. У части пострадавших эти явления в течение 1 — 1,5 мес регрессируют, у других затягиваются, приобретают волнообразный характер, а у некоторых прогрессируют, достигая уровня психотических расстройств. Перспектива стойкой компенсации в последней группе сомнительна.

Поздним осложнением со стороны периферической нервной системы являются *токсические невриты* различной локализации, которые развиваются через 1—2 нед или позднее и проявляются болями по ходу нервных стволов, парастезиями, расстройствами чувствительности, миотрофиями. Наиболее тяжело протекают дистальные полиневриты с развитием тетрапареза верхних и нижних конечностей. Довольно часто эти явления обратимы после проведения соответствующей адекватной терапии.

Уже в ранние сроки у тяжелопораженных развивается миокардиодистрофия токсического и гипоксического генеза, которую условно относят к ранним осложнениям интоксикации. Клинические и электрокардиографические признаки дистрофии миокарда прослеживаются у отравленных в течение 2-4 нед.

Наиболее частым легочным осложнением является *пневмония,* которая наблюдается у 60-70% отравленных тяжелой степени. Пневмонии возникают, как правило, в 1-2-е сутки, носят очаговый или сливной характер, чаще бывают двусторонними. Их возникновение обусловлено стойким нарушением дренажной функции легких на фоне резкого ослабления иммунитета. Клинически пневмонии проявляются лихорадкой, нарастанием дыхательной недостаточности, кашлем. При объективном обследовании отмечается укорочение перкуторного звука, появление стойкого очага влажных хрипов на фоне жесткого дыхания.

У некоторых больных, обычно при длительной искусственной вентиляции легких по поводу развившегося периферического паралича дыхания, на фоне гнойного трахеобронхита пневмонии могут осложняться *абсцедированием.*

Серьезные, угрожающие жизни поражения паренхиматозных органов (печени, почек, поджелудочной железы) не свойственны для поражений ФОВ, хотя признаки токсической *гепато-* и *нефропатии* обычно выявляются при клиническом и лабораторном обследовании. Они носят умеренный характер и выявляются, в основном, лишь при углубленном лабораторном контроле.

Подводя итог анализу клинической картины и течения интоксикаций ФОВ, следует выделить ряд состояний, которые при проведении медицинской сортировки необходимо расценивать как неотложные, требующие оказания экстренной медицинской помощи по жизненным показаниям. К ним относятся:

— острая дыхательная недостаточность любого генеза (бронхо- и ларингоспазм, бронхорея, механическая асфиксия, паралич дыхания
и ДР-);
— острая сердечно-сосудистая недостаточность;
— судорожный синдром;
— острый психоз;

— рецидив интоксикации.

Особенности клинического течения интоксикации при поступлении 0В в организм другими путями.

При попадании ФОВ на кожу видимых изменений на самой коже не наблюдается. Интоксикация развивается медленнее, так как яд должен всосаться и попасть во внутренние среды организма. Первые признаки поражения появляются через 20—30 мин и позже. Это мышечные фибрилляции и гипергидроз в области проникновения ОВ. В силу продолжающегося поступления ОВ из кожного депо отравление может иметь волнообразное течение — даже при интенсивном лечении периоды улучшения могут сменяться ухудшением в связи с рецидивами интоксикации. В картине отравления преобладают признаки угнетения центральной нервной системы. Миоз выражен слабее или может отсутствовать. Нарушения дыхания и функции сердечно-сосудистой системы возникают внезапно. Смерть наступает из-за центрального паралича дыхания.

При поступлении ФОБ в желудок особенностью клинической картины является преобладание местных симптомов: сильные схваткообразные боли в животе, тошнота, рвота, понос, обильное слюнотечение, вслед за которым наступают обычные признаки резорбтивного действия яда. Функциональные нарушения желудочно-кишечного тракта после купирования острых проявлений могут держаться продолжительное время.

При заражении раны каплями ОВ возникает наибольшая опасность для жизни пострадавшего. Через несколько секунд появляются мышечные фибрилляции в области ранения, а затем — все остальные признаки, присущие резорбтивному действию яда. Прогноз, как правило, неблагоприятный, так как отравление развивается молниеносно.

Однако, несмотря на некоторые особенности течения отравлений в связи с различными путями поступления яда, летальный исход в ранние сроки интоксикации во всех случаях определяется поражением центральной нервной системы, дыхательного и сосудодвигательного центров.

Диагностика. Для диагностики поражений ФОБ на этапах медицинской эвакуации важное значение имеют анамнез, одномоментность и массовость развития заболевания, результаты определения ОВ в объектах окружающей среды. Однако определяющим фактором, несомненно, является клиническая картина интоксикации, которая позволяет сформулировать *критерии ранней клинической диагностики* этого вида боевой терапевтической патологии:

— быстрое развитие нарушений остроты зрения и удушья при ингаляции паров;

— местные гипергидроз и миофасциркуляции при накожной аппликации;

— схваткообразные боли в животе, тошнота, рвота при попадании яда в желудок.

В ближайшее время после появления ранних признаков отравления нарастают симптомы, обусловленные резорбтивным холиномиметическим действием ФОБ — миоз, бронхоспазм, удушье, профузный пот, распространенные миофибрилляции, возбуждение, психоз, кома, судороги.

Диагностика тяжелых и крайне тяжелых поражений ФОБ на более поздних стадиях развития интоксикации, после развития судорожного или паралитического синдрома, в значительной степени затруднена вследствие общей тяжести состояния больного и уменьшения специфичности клинических проявлений. В этих случаях *характерным является сочетание выраженных клинических признаков гипоксии с точечными, не реагирующими на свет зрачками.*

В сомнительных случаях необходимо экстренное определение активности холинэстеразы крови. С этой целью применяется экспресс-метод с индикаторными бумажками, которые заранее в фабричных условиях пропитываются раствором, содержащим ацетилхолин и индикатор. При погружении такой бумажки в сыворотку крови в результате разрушения ацетилхолина холинэстеразой изменяется цвет полоски. Для сравнения используется эталон желто-зеленого цвета, по достижении окраски которого фиксируется время реакции. Нормальные показатели активности холинэстеразы соответствуют времени g-21 мин, пониженная активность соответствует времени 22—40 мин, резкое снижение активности регистрируется при большей задержке реакции.

Профилактика и лечение. Для предупреждения отравлений необходимо соблюдать правила поведения на зараженной местности, пользоваться средствами противохимической защиты органов дыхания, кожи, а также выполнять все требования техники безопасности в лабораторных условиях.

В качестве медикаментозного средства профилактики интоксикаций ФОБ применяется профилактический антидот П-10М, фармакологическое действие которого основано на предварительном обратимом связывании холинэстеразы. Образовавшийся комплекс обратимого ингибитора с активным центром фермента непрочен, но «закрыт» для взаимодействия с молекулой ФОБ. По мере распада этого комплекса в результате спонтанного гидролиза освобождается холинэстераза, способная расщеплять ацетилхолин и тем самым восстанавливать проводимость в нервных синапсах.

Профилактический антидот П-10М принимают внутрь за 30—40 мин до входа в очаг заражения.

Лечение острой интоксикации ФОБ *включает следующие основные направления:*

— удаление невсосавшегося яда с кожных покровов и слизистых оболочек, из желудочно-кишечного тракта;

— антидотная терапия;

— удаление из организма всосавшегося яда;

— патогенетическая и симптоматическая терапия, направленная на восстановление и поддержание функций жизненно важных органов и систем;

— профилактика и лечение осложнений и последствий интоксикации.

Первая группа мероприятий направлена на *немедленное прекращение дальнейшего поступления яда в организм*. При попадании ОВ на кожу необходимо как можно быстрее (в первые минуты после заражения) обработать зараженные участки жидкостью индивидуального противохимического пакета (ИПП). В случае попадания капель ФОБ в глаза рекомендуется промывание глаз водой или 2% раствором натрия гидрокарбоната. При подозрении на отравление зараженной водой или пищей необходимо провести беззондовое промывание желудка водой и принять адсорбент (активированный уголь).

Антидотная терапия. Для оказания высокоэффективной помощи при отравлениях ФОБ необходимо прибегать к применению специфических противоядий — антидотов. Известные в настоящее время антидоты относятся к двум группам: холинолитики, оказывающие блокирующее действие на постсинаптическую мембрану холинореактивных структур, и реактиваторы холинэстеразы, способные восстановить активность ингибированного при интоксикации ФОБ фермента. Другие направления антидотной терапии, основанные на иных принципах (химическая нейтрализация ФОБ, подавление синтеза ацетилхолина, ускорение гидролиза ФОБ, возмещение ингибированной холинэстеразы), перспектив к практической реализации пока не имеют. *Антидоты* оказывают максимальный эффект при условии раннего их применения (в ближайшие 10—15 мин). По мере отдаления сроков оказания помощи их мощность заметно снижается, поэтому необходимо предусмотреть возможность проведения раннего антидотного лечения. Наиболее оптимальным по эффективности действия является сочетание холинолитиков и реактиваторов холинэстеразы или применение комплексного антидота (будаксим или в ближайшей перспективе АЛ-85).

Холинолитики. Общепризнанным противоядием при поражении ФОБ является атропин. Атропин оказывает антагонистическое влияние на все эффекты ФОБ, связанные с возбуждением М-холинореактивных систем, фактически блокируя М-холинорецепторы и препятствуя действию накопившегося в нервных синапсах ацетилхолина. Под влиянием атропина у пораженного прекращается гиперсекреция большинства желез (слюнных, бронхиальных, потовых и др.), расслабляется спазмированная гладкая мускулатура (расширяется зрачок, снимается бронхоспазм, исчезает вызванная ядом брадикардия и улучшается деятельность дыхательного и сосудодвигательного центров). Все это ведет к улучшению общего состояния больного.

Важной особенностью применения атропина при интоксикации ФОБ является его использование в дозах, намного превышающих принятые в общетерапевтической практике. Толерантность организма возрастает настолько, что для достижения лечебного эффекта при тяжелых интоксикациях его суточная доза нередко достигает 100 и более миллиграммов. Основным критерием адекватности вводимой дозы атропина следует считать появление и поддержание признаков легкой переатропинизации больного — небольшой мидриаз, сухость кожных покровов и слизистых оболочек, умеренная тахикардия.

Рекомендуемые ориентировочные разовые и суммарные дозы атропина определяются тяжестью интоксикации и составляют при поражениях *легкой степени* — 2—3 мг однократно (3—6 мг на курс лечения), *средней степени* тяжести — 3—5 мг при первом введении (10—20 мг на курс) и при *тяжелой* — 10 мг и более однократно (100 мг и выше на курс лечения). При отравлениях средней и тяжелой степени холинолитик необходимо вводить внутривенно.

Несмотря на высокую эффективность атропина, его существенным недостатком является избирательное действие на М-холинореактивные структуры и лишь в больших дозах он способен оказывать незначительный Н-холинолитический эффект. Комплексное введение *пеликсима*, содержащего Н-холинолитик, *на ранних этапах* оказания медицинской помощи и *атропина на этапе первой врачебной помощи* позволит в значительной мере избежать этого недостатка и повысить эффективность лечения.

Реактиваторы холинэстеразы. Основным механизмом лечебного действия веществ этой группы является способность восстанавливать (реактивировать) ингибированную ФОБ холинэстеразу путем конкурентного вытеснения молекул яда, соединенных обратимо с активными центрами фермента. Эффективность реактиваторов холинэстеразы значительно уменьшается по мере «старения» комплекса фермент-ингибитор, которое обусловлено заменой обратимой координационной связи в комплексе на необратимую (ковалентную). Время, необходимое для завершения процесса «старения» определяется физико-химическими свойствами молекулы ФОБ и составляет от десятков минут при отравлениях зоманом до нескольких суток при поражениях ви-газами.

В последние годы установлено, что положительный эффект реактиваторов холинэстеразы не исчерпывается только их свойствами восстанавливать активность ингибированного фермента. Эти вещества дополнительно обладают следующими механизмами лечебного действия:

— защита Н-холинорецепторов от воздействия ФОБ и ацетилхолина и предотвращение, тем самым, нервно-мышечного блока;

— разрушение яда путем прямого взаимодействия с ним;

— уменьшение синтеза ацетилхолина в синапсах;

— десенсибилизация холинорецепторов.

Исходя из вышеизложенного, реактиваторы способны оказывать действие не только в раннем периоде, когда связь яда с ферментом находится еще в обратимой стадии, но и в более поздние сроки в необратимой стадии.

Табельным реактиватором холинэстеразы в настоящее время является *дипироксим,* выпускаемый в ампулах, содержащих 1 мл 15% раствора. Существенный его недостаток заключается в неспособности молекулы дипироксима проникать через гематоэнцефалический барьер за счет наличия в его строении группы, содержащей четвертичный азот, и, таким образом, реактивировать холинэстеразу центральной нервной системы. Этого недостатка в значительной степени лишен новый препарат из этой группы — *карбоксим,* который перспективен для принятия на снабжение в ближайшие годы.

Еще одной особенностью реактиваторов холинэстеразы является узкий диапазон между лечебными и токсическими дозами, поэтому препараты должны применяться с известной осторожностью. При лечении больных с острыми бытовыми отравлениями фосфорорганическими инсектицидами выявлены возможные осложнения применения дипироксима в больших дозах. К ним относится развитие токсической гепатопатии и углубление проявлений токсической миокардиодистрофии с нарушением ритма и проводимости. В связи с этим существует четко отработанная схема введения дипироксима, в зависимости от тяжести интоксикации. При интоксикации *легкой степени* следует назначать его внутривенно в дозе по 150 мг (1 мл 15% раствора) 3 раза в течение только первых суток после отравления; *средней степени тяжести* — по 300 мг 3 раза в день в течение двух суток и *при тяжелом отравлении* — по 450 мг 3 раза в день в течение трех суток.

Наиболее эффективным при отравлении ФОБ является сочетанное применение реактиваторов с холинолитиками, о чем свидетельствует опыт лечения случайных поражений ФОБ и отравлений инсектицидами. В таких случаях можно значительно уменьшить дозу атропина. Несомненно, что сочетанное применение антидотов, обладающих различными механизмами действия, позволяет быстрее купировать возникающие в холинергических структурах расстройства.

Дезинтоксикационная терапия. Мероприятия по ее проведению направлены на ускорение процессов выведения из биосред организма всосавшегося яда и могут осуществляться методами форсированного диуреза и гемосорбции. Естественно, что рассчитывать на успех этих мероприятий можно лишь в том случае, если яд длительное время (часы) циркулирует в крови и обратимо связан со структурами тканей организма. В этом случае по мере уменьшения его концентрации в крови яд-токсикант по градиенту концентрации диффундирует из тканей в кровь. Именно так обстоит дело при отравлениях бытовыми фосфорорганическими инсектицидами (хлорофос, карбофос и др.). При поражении же боевыми отравляющими веществами, когда в организм проникает микродоза яда и исчезает из крови в считанные минуты, эффективность этих мероприятий становится проблематичной. Исключение, пожалуй, составляет лишь накожная аппликация ви-газами, когда яд медленно из подкожного депо всасывается в кровь и циркулирует в свободном виде довольно длительное время (до 10 ч). В этом случае показано проведение дезинтоксикационных мероприятий (в том числе *гемосорбции).*

Применение *форсированного диуреза* как метода патогенетической терапии обосновано не только в раннем периоде интоксикации, но и в дальнейшем при развитии эндотоксикоза вследствие тканевой и циркуляторной гипоксии, присоединения инфекционных осложнений.

Мероприятия патогенетической и симптоматической терапии. После проведения самых необходимых мероприятий по предотвращению всасывания яда и начала антидотной терапии возникает вопрос о характере дальнейшего лечения пораженных ФОБ. Поскольку антидотная мощность препаратов небеспредельна (для атропина она близка к одной смертельной дозе ФОБ), необходимо перейти к использованию различных средств патогенетической и симптоматической терапии, позволяющих повысить эффективность медицинской помощи. В ранние сроки практически все эти мероприятия являются *неотложными*, направленными на борьбу с угрожающими жизни расстройствами, и состоят в следующем:

— устранение дыхательных нарушений;
— поддержание деятельности сердечно-сосудистой системы;
— купирование судорожного синдрома;
— предупреждение и лечение отека головного мозга;
— устранение тяжелых психических расстройств;
— общие дезинтоксикационные мероприятия.

Борьба с *дыхательными расстройствами* должна осуществляться при поражениях различной тяжести, однако наиболее актуально проведение этих мероприятий при отравлениях средней и тяжелой степени. Самыми простейшими мероприятиями являются снятие противогаза и очистка полости рта и носоглотки от слизи, рвотных масс. Выполнение этих мер несколько улучшает характер дыхания и облегчает состояние пораженного, так как устраняется дополнительное сопротивление на вдохе и освобождается просвет воздухоносных путей. При тяжелых поражениях этих простейших средств оказывается явно недостаточно. Особенно это касается паралитической стадии, когда на фоне резкого угнетения дыхательного и сосудодвигательного центров, а также паралича дыхательных мышц (в более поздние сроки) действие антидотов менее эффективно. В таких случаях необходимы реанимационные мероприятия, среди которых главным является проведение искусственной вентиляции легких (ИВЛ). При поражении ФОБ проведение ИВЛ затрудняется наличием бронхоспазма и слабостью дыхательных мышц, не обеспечивающих интенсивного выдоха, который при многих методах ИВЛ является пассивным. Желательны такие методы, при которых обеспечивались бы активный вдох (вдувание воздуха под давлением) и активный выдох.

Наиболее простыми и общедоступными методами ИВЛ являются основанные на активном вдувании воздуха хорошо известные способы «рот ко рту» и «рот к носу». ИВЛ пораженным ФОБ можно проводить также с помощью S-образного воздуховода, который применяется также для профилактики западения языка. В этом случае дистальный конец трубки вводят в гортань через рот, резиновый щиток для герметизации прижимают рукой к губам пострадавшего, а нос зажимают.

Наилучшими являются аппаратные методы ИВЛ (с помощью портативных переносных аппаратов) или проведение управляемого дыхания в стационарных условиях после интубации

трахеи. Проведению ИВЛ должны предшествовать обязательные в этих случаях очистка дыхательных путей от секрета и слизи и меры, предупреждающие западание языка.

Применение при поражениях ФОБ *цититона и лобелина не только неэффективно*, но, по мнению некоторых специалистов, *противопоказано,* так как они усиливают перевозбуждение дыхательного центра, чем ускоряют его истощение.

Выполнение указанных выше рекомендаций в сочетании с антидотной терапией в большинстве случаев приводит к нормализации газового состава крови и уменьшению степени кислородного голодания тканей. Обязательным дополнением к основным мероприятиям является *оксигенотерапия,* которая назначается при наличии признаков гипоксии больных со средней и тяжелой степенью интоксикации.

Поддержание сердечно-сосудистой деятельности также относится к неотложным мерам терапии поражений ФОБ. Это необходимо как для предупреждения острых циркуляторных расстройств и возникающей при этом циркуляторной гипоксии, так и для улучшения функции сердечной мышцы, нарушенной вследствие развития токсической миокардиодистрофии уже в ранней токсикогенной фазе отравления. Проведение оксигенотерапии улучшает состояние миокарда и сосудодвигательного центра.

У пораженных ФОБ тяжелой степени весьма вероятно развитие экзотоксического шока, требующее проведения мероприятий интенсивного лечения. Такие больные нуждаются в адекватной *инфузионной терапии*, задачей которой являются восполнение относительного дефицита объема циркулирующей крови, улучшение ее реологических свойств, борьба с формирующимся синдромом диссеминированного внутрисосудистого свертывания. В этих целях показано введение коллоидных растворов — плазмозаменителей — полиглюкина, реополиглюкина, кристаллоидов; для купирования метаболического ацидоза — раствора натрия гидрокарбоната.

В зависимости от тяжести поражения необходимо применять также и различные сердечно-сосудистые препараты — эфедрин и кордиамин, строфантин или коргликон, а при падении кровяного давления — норадреналин или мезатон. Сердечные гликозиды на фоне гипокалиемии неэффективны и даже противопоказаны, поэтому при поражении ФОБ *обязательно введение вместе с ними препаратов калия.*

Впрочем, парентеральное введение препаратов калия имеет самостоятельное патогенетическое значение. Как указывалось выше, при интоксикациях ФОБ закономерно развивается гипокалийгистия, которая приводит к нарушениям сердечного ритма и проводимости, утяжеляет течение токсической миопатии. Назначение препаратов калия в повышенной дозировке в ряде случаев позволяет избежать этих грозных осложнений и улучшает прогноз течения интоксикации. С этой целью показано внутривенное введение 5% раствора калия хлорида, добавляемого в 0,5 л изотонического раствора натрия хлорида или 5% раствора глюкозы в количестве 25—30 мл. Ориентировочная доза вводимого калия составляет 2—2,5 г по иону калия на литр выделенной мочи.

В случае необходимости прибегают к внутривенному введению гормональных средств (преднизолон 60—120 мг), при остро возникших нарушениях ритма назначают бета-блокаторы, лидокаин, новокаинамид. Назначают также метаболические средства — рекомендуется применение витаминов группы В, кокарбоксилазы, АТФ, рибоксина.

Купирование судорожного синдрома также является одной из задач неотложной помощи, так как с прекращением судорог понижается потребность тканей в кислороде и быстрее покрывается кислородная «задолженность». При этом улучшается дыхание и ослабевают явления дыхательной гипоксии. Одновременно улучшается и состояние сердечно-сосудистой системы. Противосудорожные средства дополняют специфическую антидотную терапию, поскольку холинолитики далеко не всегда устраняют судорожный синдром. В качестве противосудорожных средств рекомендуется применение производных 1,4-бензоди-азепина (феназепам по 1 мл 3% раствора, сибазон по 2 мл 0,5% раствора внутримышечно) или барбитуратов (барбамил по 5 мл 5% раствора, вводимый внутримышечно, или натрия тиопентал по 15— 20 мл 1% раствора внутривенно).

Предупреждение отека головного мозга и его лечение при тяжелых интоксикациях требует проведения осмотерапии и назначения мочегонных средств. Для этого используется введение 40% раствора глюкозы (до 40—50 мл), сернокислой магнезии (до 10 мл 25% раствора), или 15% раствора маннита (300—400 мл) внутривенно. В качестве диуретиков предпочтение отдается фуросемиду, лазиксу.

Кроме перечисленных мер, направленных непосредственно на спасение жизни пораженного и устранение опасных симптомов острой интоксикации, должна проводиться дезинтоксикационная и десенсибилизирующая терапия. В целях борьбы с проявлениями эндотоксикоза предусматривается обильное введение жидкостей (изотонического раствора натрия хлорида, 5% глюкозы до 3—4 л/сут), некоторых кровезаменителей (гемодез 200—400 мл), витаминов (аскорбиновой кислоты, тиамина). Пораженному назначается обильное питье. Из числа десенсибилизирующих средств применяются широко известные препараты (димедрол, диазолин и др.) внутрь или парентерально.

При тяжелых поражениях в целях профилактики пневмоний показано применение антибиотиков.

Кроме перечисленных выше мероприятий неотложной помощи при интоксикациях тяжелой и средней степени назначают различные симптоматические средства.

Комплексное лечение включает в себя создание пораженным необходимого режима, соответствующих гигиенических условий размещения и обеспечение их лечебным питанием В первые дни после выведения из тяжелого состояния отравленные должны находиться на постельном режиме в реанимационной палате, так как не исключена возможность рецидива судорог, бронхоспазма и других симптомов поражения. Пораженные средней степени и легкопораженные после оказания им неотложной помощи также должны находиться под наблюдением дежурного персонала. В этот период продолжается *десенсибилизирующая* (димедрол или другие антигистаминные препараты, кальций) и *дезинтоксикационная терапия* (обильное питье, атропин, изотонические растворы натрия хлорида и глюкозы). Проводится *общеукрепляющее лечение* (40% глюкоза с витаминами группы В и С, рутин, фолиевая кислота), назначаются *тонизирующие средства* (настойка женьшеня, китайского лимонника и др.).

При развитии осложнений их лечение проводится по общепринятым правилам:

— *при пневмониях* — антибиотики широкого спектра действия, сульфамиды, сердечно-сосудистые средства, оксигенотерапия, отхаркивающие средства и др.;

— *при рецидивирующем бронхоспазме и астматическом бронхите* — бронхолитические средства (атропин, эуфиллин, эфедрин, ингаляции алупента), продолжение десенсибилизирующей терапии;

— *при нейроциркуляторной дистонии* — препараты валерианы, брома, ландыша, а также седативные средства;

— *при явлениях стенокардии* — хорошо известные спазмолитические средства (сустак, курантил, хлорацизин);

— *в случаях кишечной колики* — внутрь белладонна, внутрь или парентерально атропин, платифиллин;

— *при явлениях токсической полиневропатии* — анальгетики, наркотики, витамины группы В, лечебная физкультура и тепловые процедуры; противопоказаны прозерин и галантамин;

— *при невротических формах расстройств* — транквилизаторы (седуксен, элениум) и седативные;

— *при тяжелых психических расстройствах* — весь арсенал психофармакологических средств — нейролептики (трифтазин), ноотропы (пирацетам), энергодающие средства (АТФ, глутаминовая кислота) и др.

С целью быстрейшей реабилитации пораженных показано назначение препаратов, относящихся к группе актопротекторов — бемитила, этомерзола.

Этапное лечение. При организации медицинской помощи на различных этапах эвакуации необходимо учитывать следующие особенности поражений ФОБ:

— ввиду быстрого развития крайне тяжелых состояний следует приблизить все виды медицинской помощи к очагу поражения ФОБ;

— в связи с вероятностью массового поражения быстродействующими ОБ нужно сделать основной упор на оказании само- и взаимопомощи в очаге, поэтому личный состав должен быть заранее обучен правилам оказания первой медицинской помощи при поражениях ФОБ;

— пораженные относятся к группе людей, представляющих опасность для окружающих до тех пор, пока не будет проведена полная санитарная обработка или пока не будут приняты другие меры по устранению десорбции ФОБ с одежды пораженных;

— пораженные с явлениями психоза, резкого расстройства дыхания, судорожным синдромом, острой сердечно-сосудистой недостаточностью и в коматозном состоянии являются нетранспортабельными;

— ФОБ в ряде случаев приводят к значительным психическим и невротическим реакциям, а также длительным заболеваниям нервно-психической сферы, что делает необходимым организацию психоневрологической помощи таким пораженным;

— быстрое развитие симптомов поражения в очаге и возникновение рецидивов интоксикации за пределами очага требуют четкой организации неотложной помощи на этапах медицинской эвакуации, включая проведение интенсивной терапии и выполнение реанимационных мероприятий.

При проведении медицинской сортировки должны быть выделены следующие группы.

***Группа I** — пораженные, нуждающиеся в неотложной помощи* (при наличии судорожного синдрома, психоза, острой дыхательной и сердечно-сосудистой недостаточности, комы) с последующей эвакуацией санитарным транспортом в первую очередь, лежа. К этой группе относятся практически все пораженные тяжелой степени и некоторые — средней тяжести (при рецидивах интоксикации).

***Группа II** — пораженные, помощь которым может быть отсрочена.* Она состоит из двух подгрупп:

1 — остающиеся для лечения на данном этапе (легкопораженные, т. е. имеющие мистическую и диспноэтическую формы поражения);

2 — подлежащие дальнейшей эвакуации (во вторую очередь, сидя) — все остальные пораженные легкой и средней степени.

Первая помощь ***в очаге поражения ФОБ*** будет оказываться, как правило, в порядке само- и взаимопомощи. Она включает надевание противогаза, введение антидота с помощью шприца-тюбика при первых признаках поражения, обработку зараженных участков кожи и прилегающего к ним обмундирования жидкостью индивидуального противохимического пакета, а также удаление за пределы участка заражения (очага). При отсутствии эффекта от первоначального введения антидота санитар (санитарный инструктор) должен повторно его ввести, после чего пораженного необходимо эвакуировать в первую очередь. Вне зоны заражения проводится обработка обмундирования с помощью индивидуального дегазационного силикагелевого пакета для устранения десорбции ОВ.

Доврачебная помощь заключается в повторном введении антидота при рецидивах интоксикации (с помощью шприца-тюбика), а при остановке дыхания — в проведении ИВЛ с помощью ручного аппарата, при необходимости — в подкожном введении 1 мл кордиамина, дополнительной дегазации открытых участков кожи и прилегающего к ним обмундирования.

Первая врачебная помощь заключается прежде всего в устранении десорбции ОБ с одежды и немедленном снятии противогаза, после чего осуществляется весь комплекс неотложных мероприятий: освобождение полости рта и носоглотки от слизи и рвотных масс, внутримышечное или внутривенное введение антидотов (атропина — до появления признаков умеренной переатропинизации, дипироксима — по схеме) и аналептиков (2 мл 1,5% раствора этимизола, 2 мл кордиамина), противосудорожных (1 мл 1% раствора феназепама, 2 мл 0,5% сибазона или 5 мл 5% раствора барбамила), при выраженной гипоксии — оксигенотерапия, а при выраженной дыхательной недостаточности — ИВЛ аппаратом ДП-10; в случае отравления пищей или водой проводится зондовое промывание желудка и введение 20— 25 г адсорбента.

Мероприятия, которые могут быть отсрочены: при мистической форме поражения — применение глазных капель (1% раствора атропина или 0,5% раствора амизила), при невротической форме поражения — внутрь таблетка феназепама (0,5 мг); для профилактики пневмонии у тяжелоотравленных — 500 ЕД пенициллина внутримышечно.

Квалифицированная медицинская помощь включает проведение полной санитарной обработки, реанимационных мероприятий (очистка трахеобронхиального дерева от слизи, ИВЛ аппаратным методом) комплексной терапии: многократное введение адекватных доз атропина, реактиватора холинэстеразы (дипироксима), противосудорожных (1 мл 3% раствора феназепама или 5 мл 5% раствора барбамила внутримышечно, до 20 мл 1% раствора тиопентала натрия в вену) длительная ингаляция кислорода; при острой сердечно-сосудистой недостаточности — вве-

дение внутривенно 400 мл полиглюкина, 1 мл 0,2% раствора норадреналина гидротартрата капельно, стероидных гормонов (гидрокортизон 125 мг в виде эмульсии внутримышечно), сердечных гликозидов (1 мл коргликона на 20 мл изотонического раствора натрия хлорида), бета-блокаторов (1 мл 2% раствора анаприлина); препаратов калия в повышенных дозировках, при угрозе нарастания отека мозга — дегидратационная терапия (300 мл 15% раствора маннита внутривенно); назначение десенсибилизирующих, антибиотиков и симптоматических средств по показаниям.

Из мероприятий, которые могут быть *отсрочены,* наиболее важны следующие: при мистической форме поражения — повторные инсталляции в глаза 1% раствора атропина или 0,5% раствора амизила до нормализации зрения; при невротической форме поражения — внутрь транквилизаторы (по 5 мг диазепама 3 раза в день или 0,6 г мепротана на прием) и седативные (бром и валериана), при поражениях средней и тяжелой степени — антибиотики.

Специализированная медицинская помощь оказывается в госпиталях, где проводится лечение поражений, их осложнений и последствий, а также осуществляются реабилитационные мероприятия.

3.1.2. Отравляющие вещества общетоксического (общеядовитого) действия

К отравляющим веществам общетоксического (общеядовитого) действия относятся синильная кислота, калия цианид, натрия цианид, хлорциан, бромциан.

Наиболее вероятно применение в качестве оружия массового поражения синильной кислоты, которая состоит в арсенале средств химического поражения многих стран. Синильная кислота (HCN) - бесцветная прозрачная жидкость с запахом горького миндаля. Основной путь проникновения паров синильной кислоты в организм - ингаляционный, концентрация яда 0,42 мг/л вызывает быструю смерть.

При попадании синильной кислоты внутрь с зараженной пищей или дои, смертельная доза составляет 1 мг/кг массы тела. *Механизм действия* синильной кислоты изучен довольно подробно позиций нарушения тканевого дыхания. Установлено, что она вмешивается в течение окислительно-восстановительных процессов в тканях и приводит к развитию гипоксии тканевого (гистотоксического) типа.

Система энергообеспечения организма может быть представлена в виде ряда звеньев: окисление субстратов с накоплением протонов и электронов; передача протонов и электронов по цепи дыхательных ферментов, в процессе которой происходит накопление макроэргов (фосфорилирование). Финальный участок дыхательной цепи — Fe- и Cu-содержащий энзим — цитохромоксидаза, активирующий кислород, доставляемый из крови, и передающий протоны на 02 с образованием воды (рис. 3.1).

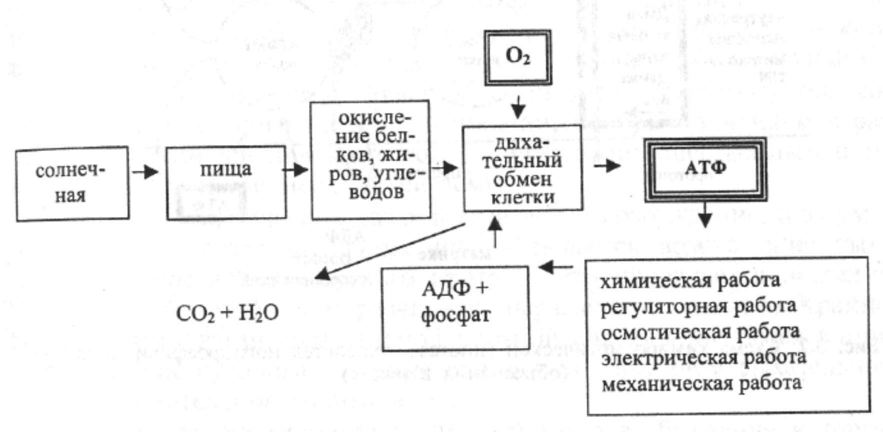


Рис. 3.1. Схема энергообмена

В развитие представлений об обмене энергии большой вклад внесли Нобелевские лауреаты Отто Варбург (открыл цитохромоксидазу, ФАД, НАДф), Питер Митчелл (автор химиоосмотической гипотезы окислительного фосфорилирования), Фриц Липман (изучил роль АТФ в Метаболической активности клетки) и другие.

Процессы энергообразования в основном происходят в митохондриях. Ферменты дыхательной цепи связаны с внутренней мембраной. Передача электронов осуществляется в такой по-

следовательности: никотинамиддинуклеотидзависимая дегидрогеназа; флавинадениндинуклеотидзависимая дегидрогеназа; кофермент Q (убихинон); цитохромы b_1, c_1|, c, a, a_3.

Таким образом, терминальным ферментом дыхательной цепи являются цитохромы a и a_3, называемые цитохромоксидазой.

Достаточно сложным вопросом для понимания процессов энергообеспечения остается выявление механизмов сопряжения окисления и фосфорилирования. Наибольшее распространение получила химиоосмотическая теория Питера Митчелла. Суть гипотезы состоит в следующем.

Компоненты дыхательной цепи, присоединяя электрон, захватывают и протон из матрикса митохондрии (рис. 3.2).

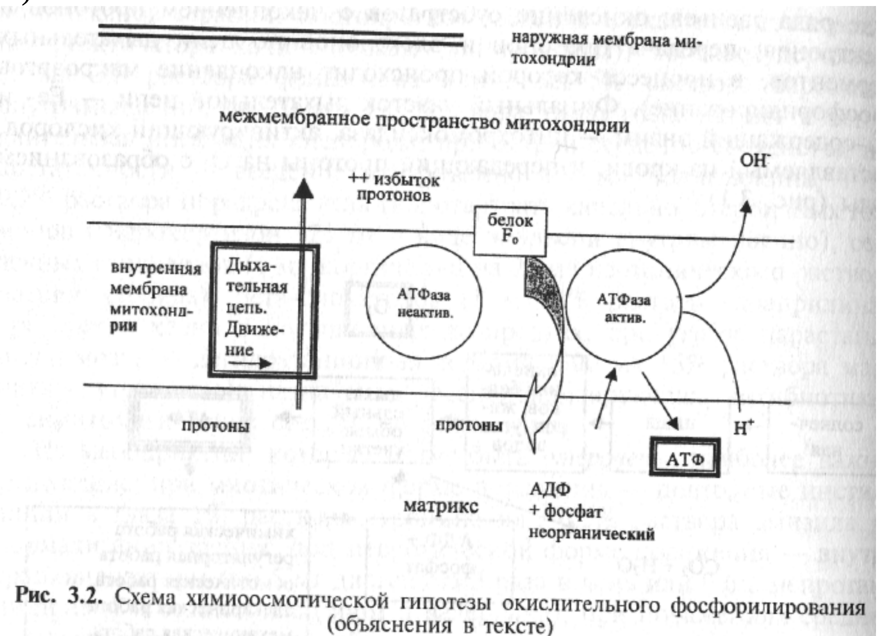


Рис. 3.2. Схема химиоосмотической гипотезы окислительного фосфорилирования (объяснения в тексте)

В процессе передачи электрона по цепи ион H^+ выделяется в межмембранное пространство. При этом наружная поверхность внутренней мембраны митохондрии приобретает положительный заряд, а внутренняя — отрицательный (за счет ионов OH^-). Ионы H^+ через особые поры (мембранный белок F_0) проникают внутрь митохондрии, т.е. в матрикс. Переход протонов сопровождается выделением свободной энергии, которая аккумулируется расположенной рядом АТ-Фазой. В этот момент и происходит синтез АТФ. Образующаяся в процессе синтеза вода должна быть удалена из зоны реакции. Предполагается, что молекула воды отделяется от АДФ и неорганического фосфата *т* виде ионов H^+ и OH^-, которые выделяются из мембраны в соответствии с градиентами концентраций: OH^- — в межмембранное пространство («наружу»), а H^+ — внутрь митохондрии. В обоих случаях процесс завершается образованием воды.

Таким образом, можно считать, что тканевое дыхание заряжает митохондриальную мембрану, а окислительное фосфорилирование разряжает ее, используя энергию мембранного потенциала для синтеза АТФ.

Синильная кислота, вступая в реакцию с Fe^+ цитохромоксидазы, блокирует перенос электрона с железа на молекулярный кислород и прерывает таким образом основной путь тканевого дыхания, по которому, как известно, идет 90-93% окислительных процессов в организме.

В то же время при отравлении цианидами были установлены факты, которые невозможно объяснить только одной гипоксией. Например, клиническая картина экспериментальных отравлений не коррелирует со скоростью угнетения цитохромоксидазы в головном мозге. Как правило, снижение активности фермента запаздывает. При молниеносных формах отравления вообще не выявить сколь-нибудь значимое угнетение энзима. Анализ подобных противоречий позволяет предположить также наличие прямого действия молекул яда на центральную нервную систему, в частности, на дыхательный и сосудодвигательный центры, на каротидные клубочки. Кроме того, цианиды подавляют активность ряда ферментов, участвующих в обмене веществ — каталазы, пероксидазы, лактатдегидрогеназы, нарушают обмен кальция.

Клиническая картина отравления цианидами характеризуется ранним появлением признаков интоксикации, быстрым течением с развитием явлений кислородного голодания и преимущественным поражением центральной нервной системы.

Цианиды в токсических дозах вызывают ее возбуждение, а затем — угнетение. В начале интоксикации наблюдается возбуждение дыхательного и сосудодвигательного центров. Это проявляется подъемом артериального давления и развитием выраженной одышки. Крайней формой возбуждения центральной нервной системы являются клонико-тонические судороги, которые сменяются параличом дыхательного и сосудодвигательного центров.

Аналогичная закономерность по смене фаз возбуждения и торможения характерна и для деятельности дыхательной и сердечно-сосудистой систем. В начальной стадии отравления цианидами наблюдается резко выраженное увеличение частоты и глубины дыхания, что следует рассматривать как компенсаторную реакцию организма на гипоксию. Стимулирующее действие цианидов на дыхание обусловлено возбуждением хеморецепторов каротидного синуса и непосредственным действием молекул яда на дыхательный центр. Первоначальное возбуждение дыхания по мере развития интоксикации сменяется его угнетением вплоть до полной остановки.

Уже в раннем периоде отравления наблюдаются изменения в деятельности сердечно-сосудистой системы — замедляется сердечный ритм, повышается артериальное давление и увеличивается минутный объем кровообращения. Эти изменения происходят как за счет возбуждения цианидами хеморецепторов каротидного синуса и клеток сосудодвигательного центра, так и за счет повышенного выброса катехоламинов и, вследствие этого, спазма кровеносных сосудов. По мере развития интоксикации возбуждение сменяется фазой угнетения — формируется экзотоксический шок, проявляющийся падением артериального давления, учащением пульса с последующей остановкой сердечной деятельности.

При проведении лабораторных исследований отмечается увеличение в крови содержания эритроцитов вследствие рефлекторного сокращения селезенки в ответ на развившуюся гипоксию, выявляются лейкоцитоз, лимфопения, анэозинофилия. Цвет венозной крови становится ярко-алым за счет кислорода, не поглощенного тканями; по этой же причине артериовенозная разница резко уменьшается.

Вследствие угнетения тканевого дыхания изменяется кислотно-основное состояние организма. В самом начале отравления у пораженных развивается дыхательный алкалоз, сменяющийся впоследствии метаболическим ацидозом, что является следствием выраженной активации анаэробного гликолиза. В крови накапливаются недоокисленные продукты обмена — увеличивается содержание молочной кислоты, ацетоновых тел, отмечается гипергликемия.

Различают молниеносную и замедленную формы интоксикации. *Молниеносная форма* развивается при поступлении яда в организм в большом количестве и проявляется мгновенной потерей сознания, нарушением дыхания, появлением непродолжительного судорожного синдрома, на фоне которого происходит остановка дыхания и наступает смерть. Молниеносная форма прогностически неблагоприятна. Отравление развивается крайне быстро, смерть наступает почти мгновенно и медицинская помощь обычно запаздывает.

При замедленной форме развитие поражения растягивается во времени и клиническая картина более разнообразна. Выделяют три степени тяжести поражений: легкую, среднюю и тяжелую.

Легкую степень характеризуют главным образом субъективные расстройства, которые появляются через 30-40 мин после поражения: неприятный вкус во рту, чувство горечи, развивается слабость, головокружение, ощущается запах миндаля. Несколько позже возникают онемение слизистой оболочки рта, слюнотечение и тошнота. При малейших физических усилиях появляются одышка и выраженная мышечная слабость, шум в ушах, затруднение речи, возможна рвота. После прекращения действия яда все неприятные ощущения ослабевают. Однако в течение 1—3 дней могут оставаться головная боль, мышечная слабость, тошнота и чувство общей разбитости. При легкой степени поражения наступает полное выздоровление.

При интоксикации *средней степени тяжести* признаки отравления появляются через 10—15 мин после вдыхания яда: вначале — приведенные выше субъективные расстройства, а затем — состояние возбуждения, чувство страха смерти, иногда наступает потеря сознания. Слизистые оболочки и кожа лица приобретают алую окраску, зрачки расширены, пульс урежен и напряжен, артериальное давление повышается, дыхание становится поверхностным. Могут возникать непродолжительные клонические судороги. При своевременном оказании помощи и удалении из зараженной атмосферы отравленный быстро приходит в сознание. В дальнейшем отмеча-

ются разбитость, недомогание, общая слабость, головная боль, неприятные ощущения в области сердца, тахикардия, лабильность сердечно-сосудистой системы. Эти явления могут сохраняться 4—6 дней после поражения.

При тяжелых отравлениях, обусловленных высокой концентрацией ОВ и более длительной экспозицией, поражение проявляется после очень короткого скрытого периода (минуты). Схематически в течении тяжелой интоксикации выделяют четыре стадии: начальную, диспноэтическую, судорожную и паралитическую.

Начальная стадия характеризуется в основном субъективными ощущениями — такими же, как при легкой степени отравления. Она продолжается не более 10 мин и быстро переходит в следующую.

Для *диспноэтической стадии* типичны признаки кислородного голодания тканевого типа: алый цвет слизистых оболочек и кожных покровов, постепенно усиливающаяся слабость, общее беспокойство, боли в области сердца. У отравленного появляется чувство страха смерти, расширяются зрачки, пульс урежается, дыхание становится частым и глубоким.

В *судорожной стадии* состояние пораженного резко ухудшается. Появляется экзофтальм, дыхание становится аритмичным, редким, повышается артериальное давление, пульс еще более урежается. Сознание утрачивается, роговичный рефлекс вялый, зрачки максимально расширены, на свет не реагируют. Тонус мышц резко повышен, сохраняется алая окраска кожных покровов и слизистых оболочек. На этом фоне возникают распространенные клонико-тонические судороги, возможен прикус языка. Приступы судорог сменяются непродолжительной ремиссией, вслед за которой снова возможен их рецидив. Судорожная стадия может продолжаться от нескольких минут до нескольких часов. При тяжелых поражениях она непродолжительна и переходит в паралитическую стадию. Судороги прекращаются, однако у пострадавшего развивается глубокая кома с полной утратой чувствительности и рефлексов, мышечной адинамией, непроизвольными мочеиспусканием и дефекацией. Сохраняется редкое аритмичное дыхание, затем наступает его полная остановка. Пульс учащается, становится аритмичным, артериальное давление падает и через несколько минут после остановки дыхания прекращается и сердечная деятельность.

При благоприятном течении интоксикации судорожный период может продолжаться часами, после чего наступает уменьшение симптомов интоксикации, исчезает алая окраска кожных покровов и слизистых оболочек, в течение 3—4 ч нормализуются лабораторные показатели, которые были максимально изменены в судорожной стадии (гипергликемия, гиперлактацидемия, ацидоз). В периферической крови отмечаются нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево, лимфопения, анэозинофилия, при исследовании мочи — протеинурия и цилиндрурия.

В дальнейшем в течение нескольких недель после перенесенного тяжелого поражения могут сохраняться стойкие и глубокие изменения нервно-психической сферы. Как правило, в течение 1—2 нед сохраняется астенический синдром, проявляющийся повышенной утомляемостью, снижением работоспособности, головной болью, потливостью, плохим сном. Кроме того, могут наблюдаться нарушения двигательной координации, стойкие органические расстройства мозжечкового характера, парезы и параличи различных мышечных групп, затруднение речи, иногда нарушение психики. В основе перечисленных расстройств лежат, по всей вероятности, остаточные явления перенесенной токсической и постгипоксической энцефалопатии.

Соматические осложнения проявляются прежде всего пневмонией. Ее возникновению способствуют аспирация слизи и рвотных масс пострадавшими, длительное их пребывание в лежачем положении. Несколько реже выявляются изменения сердечно-сосудистой системы: в течение первой недели отмечаются неприятные ощущения в области сердца, тахикардия, лабильность пульса и показателей давления, изменения ЭКГ (коронарный характер финальной части желудочкового комплекса). В последующем ЭКГ-изменения сглаживаются, но не исчезают полностью. Проявления коронарной недостаточности обусловлены не только гипоксией сердечной мышцы в остром периоде интоксикации, но и, по-видимому, токсическим воздействием ОВ на проводящую систему, коронарные сосуды и непосредственно на миокард.

Диагностика. Диагноз поражения синильной кислотой базируется на следующих признаках: внезапность появления симптомов поражения, последовательность развития и быстротечность клинической картины, запах горького миндаля в выдыхаемом воздухе, алая окраска кож-

ных покровов и слизистых оболочек, широкие зрачки и экзофтальм. Поражения синильной кислотой следует дифференцировать с отравлениями другими токсическими веществами и ОВ, которые приводят к развитию судорожного симптомокомплекса (поражения ФОВ, азотистым ипритом, отравления оксидом углерода и др.).

Первая помощь и лечение. Первая помощь при отравлении синильной кислотой заключается в прекращении дальнейшего действия яда, надевании противогаза, при необходимости — проведении ИВЛ.

Антидоты синильной кислоты представлены несколькими группами веществ — это метгемоглобинообразователи, серосодержащие соединения и углеводы. Применение *метгемоглобинообразователей* было предложено на основе представления о механизме действия синильной кислоты. Поскольку в молекуле метгемоглобина железо находится в окисной форме, синильная кислота, обладая сродством к Fe^{3+}, быстро вступает с ним в соединение, образуя цианметгемоглобин. Таким путем синильная кислота задерживается в крови в связанном состоянии, чем предупреждается блокада тканевого дыхания и развитие симптомов интоксикации. Кроме того, метгемоглобин, с которым активно соединяется молекула циана, деблокирует железосодержащие дыхательные ферменты посредством обратной диффузии по градиенту концентрации яда из тканей в кровь и способствует восстановлению нарушенного тканевого дыхания.

Образование метгемоглобина достигается применением нитритов. К этой группе веществ относятся *антициан* (табельный антидот, производное аминофенола), *амилнитрит, пропилнитрит, натрия нитрит*.

Опасения, что применение метгемоглобинообразователей приведет к снижению кислородной емкости крови вследствие превращения части гемоглобина в метгемоглобин, оказались несостоятельными. Было доказано, что восстановление тканевого дыхания компенсирует неблагоприятные стороны действия антидотов. Следует только помнить, что количество метгемоглобина в крови, образованное с помощью указанных средств, не должно превышать 30% всего гемоглобина. При 30—40% содержании метгемоглобина достигается связывание до 500 мг цианиона. Кроме того, все нитриты обладают сосудорасширяющим действием и их передозировка может привести к тяжелой сосудистой недостаточности. Поэтому желательно придерживаться рекомендуемых доз препаратов, а при необходимости продолжения антидотного лечения прибегать к применению других антидотов. Использование последних желательно и по другим соображениям. Метгемоглобинообразователи не освобождают организм от присутствия яда. Они только временно связывают циан, который по мере разрушения метгемоглобина и диссоциации цианметгемоглобина вновь поступает в кровь и приводит к рецидиву интоксикации.

Антидотный эффект метгемоглобинообразователей развивается достаточно быстро, даже когда еще не определяется заметный прирост концентрации метгемоглобина в крови. Это позволяет предположить наличие в структуре их лечебной активности нескольких механизмов. В частности, способности улучшать метаболические процессы в миокарде посредством расширения коронарных сосудов.

При отравлении синильной кислотой первое введение *антициана* в дозе 1 мл 20% раствора производится внутривенно в 10 мл 25—40% глюкозы или внутримышечно. Этим достигается инактивация гемоглобина на 20—25%. В дальнейшем антидот может быть введен повторно только внутримышечно через 30—40 мин после первой инъекции, а при необходимости еще раз в той же дозе и интервале времени.

Другим направлением антидотной терапии является использование препаратов, ***инактивирующих*** яд. Это *серосодержащие соединения,* углеводы и хелатирующие агенты (например, препараты кобальта). Известно, что в организме синильная кислота, соединяясь с серой, может превращаться в нетоксичные роданистые соединения. Процесс естественного обезвреживания протекает с участием фермента роданазы. Но при отравлении, когда в организм поступает большое количество циана, эта реакция не обеспечивает быстрого разрушения яда, поэтому для ускорения процесса детоксикации предлагаются препараты, содержащие серу. Наиболее эффективным из донаторов серы оказался натрия тиосульфат. Он рекомендуется для внутривенного введения по 20—50 мл 30% раствора. Недостатком его является медленное действие. Еще одним антидотом, разрушающим циан является *глюкоза*. Она превращает его в нетоксичные циангидрины. Применяется в виде 25% раствора по 20—40 мл. Глюкоза обладает не только отмеченными анти-

дотными свойствами, но и антитоксическим характером действия, используемым широко при различных острых отравлениях. Недостатком ее, как и натрия тиосульфата, является относительно медленное действие.

Кроме перечисленных выше антидотов, свойствами противоядия обладает *метиленовая синь*. Являясь акцептором водорода, образующегося в процессе окисления тканевого субстрата, она стимулирует анаэробный путь тканевого дыхания. Сама метиленовая синь превращается при этом в бесцветное лейкосоединение. В результате ее действия восстанавливается функция дегидраз, становится возможным дальнейшее отщепление водорода от субстрата, т. е. его окисление. Метиленовая синь применяется в 1% растворе внутривенно по 20—50 мл. В большой дозе этот препарат обладает способностью образовывать метгемоглобин. Следует помнить о побочном действии препарата (гемолиз, анемия) и необходимости соблюдения указанных выше дозировок.

Благоприятным лечебным действием обладает *унитиол*, который, не являясь донатором серы, активирует фермент роданазу и таким образом ускоряет процесс детоксикации. Среди антидотов циана необходимо упомянуть также о соединениях *кобальта*, в частности — кобальтовой соли ЭДТА (коммерческий препарат *«келоцианор»*, представляющий собой дикобальт ЭДТА), образующей с синильной кислотой комплексные неядовитые соли, выводящиеся через почки. Гидроксикобаламин (применяется во Франции) из-за своей способности вызывать пернициозную анемию широкого распространения не получил. Необходимо помнить, что производные кобальта назначаются только в случае, когда диагноз «острое отравление цианидами» не вызывает сомнений. При применении таких соединений не по назначению возможно развитие тошноты, рвоты, тахикардии, гипертензии, аллергических реакций.

Антидотная терапия при поражениях синильной кислотой, как правило, проводится комбинированно: вначале применяют быстродействующие нитриты, а затем — глюкозу и натрия тиосульфат. Последние действуют медленнее метгемоглобинообразователей, но окончательно обезвреживают всосавшийся яд.

В паралитической стадии поражения, кроме применения антидотных средств, необходимо проведение реанимационных мероприятий (ИВЛ, непрямой массаж сердца), введение дыхательных аналептиков. Большое значение имеют также и симптоматические средства: кордиамин, кофеин, эфедрин, а также ингаляции кислорода — повышение напряжения растворенного в плазме кислорода ускоряет окисление циана в крови.

Дальнейшее лечение должно быть направлено на устранение последствий поражения. Проводятся дезинтоксикационная терапия (глюкоза с витаминами, натрия тиосульфат), десенсибилизирующее лечение, профилактика и лечение осложнений (антибиотики и сульфаниламиды).

Этапное лечение. Отравление развивается быстро, поэтому медицинская помощь носит характер неотложной и должна быть приближена к очагу поражения. Следует иметь в виду, что даже при потере сознания и угнетенном дыхании медицинская помощь может быть эффективной.

Первая помощь в очаге включает в себя надевание на пораженного противогаза, применение амилнитрита (в отравленной атмосфере раздавленная ампула с противоядием закладывается под маску противогаза), при необходимости — проведение ИВЛ. Затем осуществляется эвакуация за пределы очага. Пораженные в бессознательном состоянии и перенесшие судорожную стадию интоксикации нуждаются в эвакуации лежа.

Доврачебная помощь дополняет перечисленные мероприятия парентеральным введением 1 мл 20% раствора антициана, при необходимости — 1 мл кордиамина подкожно.

Первая врачебная помощь заключается в комплексном применении антидотов. Повторно вводят антициан, а если антидот не применялся ранее, его внутривенное введение следует произвести на 10 мл 25—40% глюкозе. Затем внутривенно назначают 20—50 мл 30% раствора натрия тиосульфата.

Проводят ингаляцию кислорода. По показаниям применяют внутримышечно по 2 мл 1,5% раствора этимизола и кордиамина. Дальнейшая эвакуация производится только после устранения судорог и нормализации дыхания. В пути следования необходимо предусмотреть оказание помощи при рецидивах интоксикации.

Квалифицированная терапевтическая помощь состоит в проведении прежде всего неотложных мероприятий: ИВЛ (аппаратным методом), повторное введение антидотов (антициан, натрия тиосульфат, глюкоза), ингаляции кислорода, инъекции кордиамина, этимизола. *Отсрочен-*

ные мероприятия квалифицированной терапевтической помощи включают введение антибиотиков, десенсибилизирующих средств, витаминов, жидкостей. Эвакуация тяжелопораженных проводится в ВПТГ, при наличии остаточных неврологических расстройств — в ВПНГ, перенесшие легкую интоксикацию остаются в омедб. Пораженные в коматозном и судорожном состоянии нетранспортабельны.

Специализированная помощь оказывается в лечебных учреждениях в полном объеме. По окончании лечения реконвалесценты переводятся в ВПГЛР, при наличии стойких очаговых неврологических изменений больные подлежат направлению на ВВК.

Особенности поражения хлорцианом. Аналогично синильной кислоте хлорциан вызывает нарушение тканевого дыхания. В отличие от последней он обладает заметным действием на дыхательные пути и легкие, напоминая ОВ удушающей группы. В момент контакта с хлорцианом наблюдаются явления раздражения дыхательных путей и слизистой глаз, при высоких концентрациях развивается типичная для цианидов картина острого отравления с возможным летальным исходом. В случае благополучного исхода цианидной интоксикации по миновании скрытого периода может развиться токсический отек легких.

3.1.3. Отравляющие вещества кожно-нарывного действия

К этой группе отравляющих веществ относятся иприт, перегнанный иприт, азотистый иприт, люизит.

Наименование «ОВ кожно-нарывного действия» возникло в первую мировую войну и недостаточно полно отражает токсикологическую характеристику современных средств данной группы, которым присуще кожно-резорбтивное действие. «Нарывное» действие характерно лишь для иприта.

В наибольшей степени среди этих ОВ изучен иприт, который широко применялся в первую мировую войну, в ходе итало-абиссинской войны (1936) и во время второй мировой войны (1943), когда японцы применили его в Китае. Есть сведения об использовании иприта в период ирано-иракского конфликта (средина 80-х гг. XX в.).

Поражения ипритами. Сернистый иприт (дихлордиэтилсульфид, «горчичный газ») — бесцветная или темно-бурая (технический иприт) маслянистая жидкость, плохо растворимая в воде, разрушается щелочами и хлорсодержащими веществами. Вызывает разнообразные поражения при действии паров или в капельно-жидком виде. Смертельная концентрация иприта при ингаляционном воздействии равна 1,5 мг/(мин*л). Действие паров иприта на кожу в течение 3 ч при концентрации 0,002 мг/л приводит к развитию эритемы, при 0,15 мг/л — к образованию пузырей. Раздражение глаз отмечается при концентрации 0,005 мг/л. Капельножидкий иприт вызывает покраснение кожи при дозе 0,01 мг/см^2, при дозе 0,1 мг/см^2 — возникновение язв. Резорбтивное действие иприта обнаруживается при попадании его на кожу в дозе 60—70 мг/кг массы.

Патогенез. Механизм токсического действия иприта чрезвычайно сложен и изучен далеко не полностью. Известно, что иприт является ядом, универсально поражающим все системы и органы. При этом на месте непосредственного контакта возникают глубокие деструктивно-воспалительные процессы, а изменения в отдаленных участках обусловлены резорбтивным воздействием иприта.

Иприт может вызвать патологические эффекты как за счет целой молекулы, так и образовавшихся токсичных метаболитов (ониевых соединений). Центральным звеном патогенеза следует считать способность иприта алкилироватъ пуриновые основания, входящие в состав ДНК и РНК.

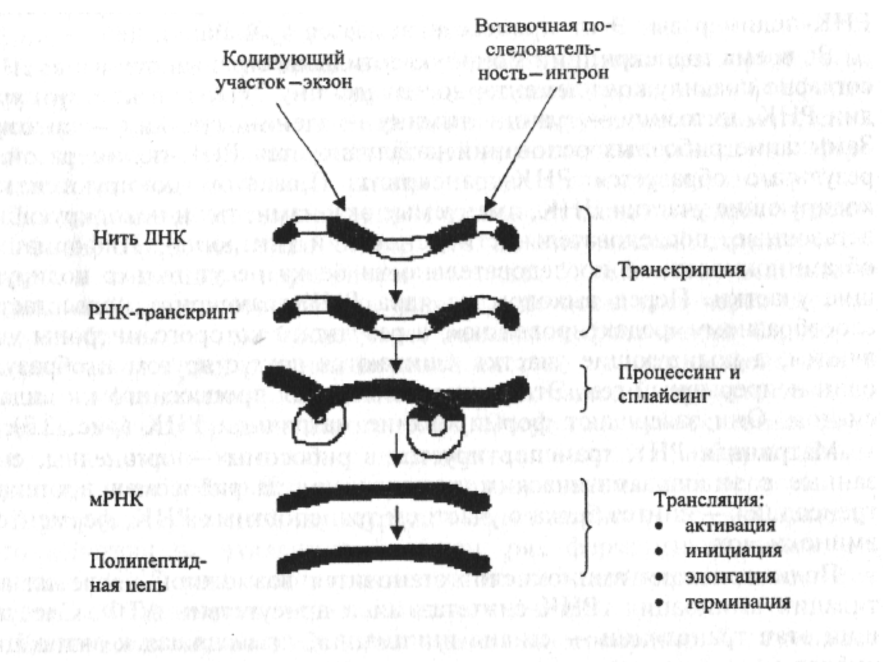


Рис. 3.3. Генетический контроль за синтезом белка (по Д. Л. Голдстейну, М. С. Брауну, 1993).
Поток генетической информации направлен от последовательности оснований ДНК к транскрипту РНК (транскрипция), к мРНК (процессинг и сплайсинг), к полипептидной цепи белковой молекулы (трансляция); для транскрибирования РНК-транскрипта используется лишь одна нить ДНК

Нуклеиновые кислоты обеспечивают хранение и передачу наследственной информации, непосредственно участвуют во всех видах обмена путем программирования синтеза клеточных белков.

Дезоксирибонуклеиновая кислота (ДНК) состоит из триплетов пуриновых и пиримидиновых оснований. Последовательность оснований полностью предопределяет совокупность аминокислот любого белка, синтезируемого организмом. Каждый триплет образует кодовое слово, или кодон, которое кодирует конкретную аминокислоту. Ген — это общая совокупность оснований ДНК, определяющая последовательность аминокислот в полипептидной цепи одиночной молекулы белка. В ядре клетки человека все молекулы ДНК объединяют от 30 тыс до 100 тыс генов и, следовательно, хранят информацию о 30—100 тыс полипептидных цепей. Весь геном (так нередко обозначают генетический аппарат в целом) состоит приблизительно из $3 \cdot 10^9$ пар оснований ДНК. ДНК «упакована» в 23 пары хромосом, каждая из которых содержит единственную линейную двойную молекулу ДНК.

Важным звеном в функционировании генома является синтез белка. Ему предшествует считывание информации — ДНК-зависимый синтез матричной РНК (мРНК), протекающий в ядре клетки в присутствии РНК-полимеразы. Этот процесс называется транскрипцией.

Во время транскрипции мононуклеотиды выстраиваются вдоль ДНК согласно правилу комплементарности: аденину ДНК соответствует уридин РНК, цитозину — гуанин, тимину — аденин, гуанину — цитозин. Замыкание рибозных оснований катализируется РНК-полимеразой. В результате образуется РНК-транскрипт. При этом копируются как кодирующие участки ДНК, именуемые экзонами, так и некодирующие, вставочные, последовательности оснований (интроны). Информацию об аминокислотной последовательности белка несут только кодирующие участки. Перед выходом из ядра РНК-транскрипт подвергается своеобразному «редактированию», в результате которого интроны удаляются, а кодирующие участки сшиваются друг с другом и образуют один непрерывный ген. Эти этапы называются процессингом и сплайсингом. Они завершают формирование матричной РНК (рис. 3.3).

Матричная РНК транспортируется в рибосомы — органеллы, связанные с эндоплазматическим ретикулумом. В рибосомах протекает трансляция — синтез белка с участием транспортных РНК, ферментов, аминокислот.

Полимеризация аминокислот становится возможной после их активации аминоацил-тРНК-синтетазами в присутствии АТФ. Следующий этап трансляции — стадия инициации, приводящая к активации рибосомы, в результате чего становится возможным последовательное наращивание

полимерной цепи. Присоединение аминокислот происходит в строгом соответствии с порядком кодонов в молекуле мРНК (стадия элонгации). Завершается трансляция отделением вновь синтезированной белковой молекулы от рибосомы, освобождением тРНК и мРНК (стадия терминации).

Сернистый иприт способен алкилировать нуклеиновые кислоты вследствие высокого сродства к гуанину. В принципе, он может нарушать процессы синтеза белка на всех перечисленных выше этапах, но наибольшие изменения претерпевает стадия транскрипции. Связывание гуанина приводит к выпадению гуанин-цитозиновых пар, а следовательно, и к деполимеризации нуклеиновых кислот и уменьшению содержания их в тканях. Следствием этого является снижение пролиферативной способности тканей, угнетение кроветворения, депрессия иммуногенеза из-за торможения выработки антител, нарушение в хромосомном аппарате клеток. Поскольку упомянутые нарушения напоминают таковые, возникающие при воздействии ионизирующих излучений, этот эффект иприта получил название *«радиомиметического»*.

Алкилировать нуклеиновые кислоты способны также продукты метаболизма иприта. Механизм этого процесса следующий: после проникновения в клетку ониевые соединения, обладающие высокой реакционной способностью, вызывают образование перекисей, которые в свою очередь запускают лавинообразный процесс перекисного окисления липидов, вследствие чего внутри клетки происходит оксидантный «взрыв», влекущий за собой множественные нарушения структуры и функции ДНК, РНК и ряда белков.

Иприт оказывает избирательное действие на некоторые ферменты. Блокируя гексокиназу, он нарушает процессы первичного фосфорилирования, угнетая диаминоксидазу, инактивирующую гистамин, снижает активность холинэстеразы. В меньшей степени угнетаются ферментные системы каталазы, липазы и ряда других ферментов.

Действуя целой молекулой, иприт оказывает наркотический эффект. Это связано прежде всего с тем, что по химической структуре он близок к веществам наркотического ряда. Кроме того, вследствие выраженной липоидотропности, иприт легко проникает через клеточные мембраны, в том числе через гематоэнцефалический барьер, и задерживается в центральной нервной системе, где взаимодействует с белками и ферментами области центральных извилин, промежуточного мозга, мозжечка, продолговатого мозга. Отсутствие субъективных ощущений в момент контакта с ипритом связывают с избирательным парализующим действием на окончания чувствительных нервов.

В результате местной денатурации белка ипритом, его избирательного действия на нуклеиновый обмен, ряд ферментных систем, на функцию ЦНС развиваются патологические изменения, являющиеся пусковым механизмом ипритной интоксикации.

Клиническая картина. Действие иприта многообразно. Он поражает кожу, органы зрения, дыхания, пищеварения и вызывает общую интоксикацию. При боевом применении чаще всего встречаются поражения глаз, несколько реже — органов дыхания и лишь на третьем по частоте месте встречаются поражения кожных покровов. При всех клинических формах поражения ипритом отмечаются общие закономерности, позволяющие дифференцировать действие иприта от поражений другими ОВ.

Во-первых, для иприта характерен *«немой контакт»,* т. е. отсутствие каких-либо субъективных ощущений в момент воздействия. Это существенно затрудняет раннюю диагностику ипритного поражения.

Во-вторых, для ипритного поражения характерно наличие скрытого периода. Его продолжительность определяется количеством, агрегатным состоянием и местом аппликации яда, индивидуальной чувствительностью к нему. Между дозой иприта и длительностью скрытого периода существует обратная зависимость, более короткому скрытому периоду соответствует тяжелое поражение. Для туманообразного, или капельножидкого, иприта характерен более короткий скрытый период, чем для парообразного ОВ. Различные органы имеют неодинаковую чувствительность к иприту: высокой чувствительностью обладает конъюнктивальная оболочка глаз и в меньшей степени — кожа человека. Поэтому после воздействия паров иприта скрытый период будет коротким для поражений глаз (4—6 ч) и более продолжительным для кожных покровов (12 ч и более). Максимальная длительность скрытого периода - 24 ч. Поэтому пораженные ипритом будут обращаться за медицинской помощью не сразу после контакта с ОВ в химическом очаге, а

по мере окончания скрытого периода и появления начальных признаков поражения, т. е. в течение первых суток.

В-третьих, ипритное поражение имеет склонность к инфицированию, что объясняется снижением иммунобиологической резистентности организма. Это удлиняет сроки лечения и ухудшает прогноз, особенно при поражении органов дыхания и зрения.

В-четвертых, для ипритных поражений характерно вялое течение репаративных процессов и медленное заживление поражений.

В-пятых, у перенесших отравление наблюдается сенсибилизация к повторному действию иприта, а также обострение ипритных поражений под воздействием неспецифических факторов внешней среды (пыль, солнечный свет, высокая температура).

Из большого числа различных клинических форм ипритных поражений следует выделить несколько наиболее типичных:

— поражение парообразным ипритом сочетанной локализации (глаза, органы дыхания и кожа);

— изолированное поражение глаз;

— изолированное поражение кожных покровов.

Для каждой из этих форм вероятна различная степень поражения (легкая, средняя и тяжелая). В тяжелых случаях к местным поражениям присоединяются симптомы ипритной резорбции.

Поражение парообразным ипритом. При действии паров иприта на незащищенного человека развивается сочетанное поражение глаз, органов дыхания и кожи, тяжесть которого определяется концентрацией иприта и временем пребывания на зараженном участке.

Оказавшийся в атмосфере паров иприта человек не ощущает ни болевых проявлений, ни каких-либо признаков раздражения кожи и слизистых оболочек. Восприятие запаха быстро притупляется, и до окончания скрытого периода, т. е. в течение 2—6 ч, пораженные никаких жалоб не предъявляют.

Первые признаки поражения отмечаются со стороны глаз: появляются светобоязнь, ощущение песка в глазах, слезотечение. Это позволяет рассматривать глаз как своеобразный биологический индикатор ипритного поражения. При осмотре заметны гиперемия и незначительная отечность конъюнктивы. Столь незначительные вначале симптомы поражения нарастают, и со временем пораженный утрачивает боеспособность. Несколько позже (через 6—12 ч с момента воздействия иприта) присоединяются признаки поражения дыхательных путей в форме ринофаринголарингита: сухость, чувство саднения и царапания в носу, носоглотке, першение в горле, сильный насморк, сухой кашель, афония. При осмотре выявляется гиперемия слизистой оболочки носа, зева, небольшая отечность небных дужек, гиперемия и отечность истинных голосовых связок. Отмеченные явления также постепенно нарастают.

В дальнейшем к поражениям глаз и дыхательных путей (спустя 12 ч после поражения) присоединяются поражения кожи в виде ипритной эритемы. Наибольшей чувствительностью к иприту обладают участки кожи с незначительной толщиной рогового слоя эпидермиса, с большим количеством потовых и сальных желез (мошонка, паховая область, внутренняя поверхность бедер, подмышечные впадины), а также в местах наибольшего прилегания одежды и трения (шея, поясничная область). Локализация поражения настолько характерна, что позволяет легко предположить поражение ипритом.

Ипритная эритема не отличается яркой краснотой (имеет «цвет семги»), безболезненна, сопровождается зудом пораженных участков кожи, особенно усиливающимся при согревании. Такой зуд больше всего беспокоит больного в ночное время.

Одновременно отмечаются признаки резорбтивного действия иприта: головная боль, тошнота, рвота, угнетенное состояние, повышение температуры тела до субфебрильных цифр.

При легких поражениях парообразным ипритом симптомы интоксикации нарастают медленно. Явления ринофаринголарингита, конъюнктивита, диффузного эритематозного дерматита достигают наибольшей интенсивности на 2-е сутки, после чего постепенно сглаживаются и к 10—12-му дню полностью разрешаются. Наиболее типична динамика кожного поражения. К 3-м суткам по периферии эритемы появляется зона застойной гиперемии, распространяющаяся к центру. На 4—5-й день она сменяется пигментацией, идущей от периферии к центру, после чего появляется шелушение кожи.

Поражение средней степени характеризуется более ранним появлением и более быстрым развитием перечисленных выше симптомов. Уже с начала вторых суток ведущими становятся симптомы поражения дыхательных путей на фоне более выраженных общетоксических явлений. Усиливается кашель, с которым связаны болевые ощущения за грудиной, затем начинает отделяться гнойная мокрота, температура тела повышается до 38° С, в легких выслушиваются жесткое дыхание, рассеянные сухие хрипы. Все это свидетельствует о развитии у пострадавшего ипритного трахеобронхита, который носит псевдомембранозный характер и характеризуется затяжным течением. Омертвевшая слизистая оболочка трахеи и бронхов, пропитанная фибрином и лейкоцитами, может свободно отторгаться на всем протяжении и служить причиной различных осложнений, наиболее часто — ателектазов и пневмоний. Некротические изменения слизистой оболочки бронхов могут способствовать развитию в легких нагноительных процессов, клиническая картина которых хорошо известна. Наименее вероятна острая асфиксия вследствие обтурации крупных бронхов отслоившейся псевдомембраной. Но даже неосложненный трахеобронхит продолжается до 4 нед, после чего у пострадавших остаются последствия в виде хронического обструктивного бронхита. Сопутствующие поражения глаз и кожи, протекающие в форме неосложненного конъюнктивита и эритематозного дерматита, благополучно разрешаются к 7—10-му дню болезни.

При тяжелом поражении скрытый период действия иприта еще короче. Довольно быстро появляются и нарастают ощущения песка в глазах, слезотечение, светобоязнь, болезненность глазных яблок, блефароспазм и резкий отек конъюнктивы. На 2-е сутки, на фоне гиперемии и отека конъюнктивы, обнаруживается диффузное облаковидное помутнение роговой оболочки, свидетельствующее о развитии керато-конъюнктивита. К концу первых суток появляются признаки поражения дыхательных путей (насморк, мучительный кашель, ослабление звучности голоса), а также поражение кожи. В результате быстрого присоединения вторичной инфекции выделения из глаз и носа становятся серозно-гнойными. К концу 2-х — началу 3-х суток состояние больного заметно ухудшается: нарастает одышка, появляется цианоз кожных покровов и слизистых оболочек, усиливается кашель с выделением серозно-гнойной мокроты, отмечается тахикардия. Больные заторможены, сознание спутанное. Над легкими определяются участки укорочения перкуторного звука; на фоне жесткого дыхания и многочисленных сухих хрипов выслушиваются и мелкопузырчатые хрипы, температура тела достигает 39° С. В периферической крови отмечается лейкоцитоз (до 10-15 x 10^9 в 1 л) с выраженным сдвигом лейкоцитарной формулы влево, лимфопенией, анэозинофилией.

Следовательно, на 3-й сутки в результате токсического действия иприта на дыхательные пути развивается ипритная очаговая пневмония, которая и определяет тяжесть состояния пораженного. Поражение носит нисходящий характер. Такой медленный, нисходящий характер поражений весьма специфичен для иприта: в 1-е сутки выявляется воспаление верхних отделов (ринофаринголарингит), на 2-е сутки — средних отделов (трахеобронхит) и лишь на третьи сутки — воспалительная реакция глубоких отделов органов дыхания. При этом весьма выражены проявления резорбтивного действия яда — больные заторможены, сознание спутанное, отмечаются адинамия, лабильность пульса и давления. Наибольшее количество смертельных исходов у пораженных тяжелой степени наблюдается на 7-10-й дни болезни в результате острой бронхопневмонии и сердечной слабости.

Ипритная очаговая пневмония обычно сопровождается поражением глаз в форме керато-конъюнктивита и поражением кожи (типа поверхностного эритематозно-буллезного дерматита). Сопутствующие поражения, как правило, заканчиваются благополучно в течение одного месяца, а пневмония приобретает еще более затяжное течение, нередко осложняется (абсцессом легкого, абсцедирующей пневмонией и кахексией), которые в значительной мере отягощают течение и без того тяжелого поражения. При благоприятном течении через 2-3 нед начинается обратное развитие процесса, но выздоровление практически никогда не бывает полным.

При обследовании людей через несколько лет после тяжелых ипритных поражений отмечались различные заболевания органов дыхания (эмфизема легких, хронический обструктивный бронхит, астматический бронхит, бронхоэктазы).

При ингаляционных поражениях возможны и другие клинические варианты. Так, при высокой концентрации иприта в воздухе развивается некротическая пневмония с крайне тяжелым

течением на фоне резко выраженных общетоксических проявлений отравления. Она диагностируется уже к концу первых суток. Прогноз при ней в большинстве случаев неблагоприятен.

Парообразный иприт, действуя на защищенного противогазом человека, может вызвать диффузный эритематозный дерматит типичной локализации при умеренно выраженных явлениях общей интоксикации (субфебрильная температура тела, апатия, головная боль, тошнота, рвота). Первым признаком ипритного воздействия на человека, находящегося в атмосфере ОВ без средств защиты кожи, будет поражение кожи мошонки. Течение поражения обычно благоприятное, длительность — 7-10 дней.

Поражения капельножидким ипритом. Капельножидкий иприт вызывает поражения кожи, глаз, желудочно-кишечного тракта.

Поражение кожи протекает различно — в зависимости от дозы иприта и локализации. Скрытый период равен 2—4 ч. Течение эритематозного дерматита практически не отличается от такового при воздействии парообразного иприта, за исключением того, что площадь эритемы определяется размерами зараженного участка кожи, а на месте поражения в легких случаях остается пигментация темно-коричневого цвета.

Тяжелые поражения протекают в виде эритематозно-буллезного дерматита. В этом случае на фоне ипритной эритемы спустя 6-12 ч появляются небольшие пузыри, наполненные серозной жидкостью янтарно-желтого цвета. Нередко они имеют кольцевидное расположение — в виде ожерелья или бус. Пузыри увеличиваются в размерах, сливаются, что сопровождается зудом, жжением и болью. С 4-го дня пузыри спадаются и дальнейшее течение процесса зависит от глубины поражения кожи, локализации и степени инфицирования пораженных участков. При поверхностном поражении кожи после повреждения пузырной оболочки образуется эрозия с серозным — в первое время, и серозно-гнойным — в последующие дни — отделяемым. На поверхности эрозии образуется плотная корочка, под которой в течение 2-3 нед происходит медленная эпителизация (через 2-3 нед). При глубоком поражении кожи пузырная оболочка часто повреждается и обнажается болезненная язвенная поверхность с подрытыми краями. Язва увеличивается в размерах, часто осложняется нагноением. Заживление происходит медленно (2—4 мес), после чего остается белый рубец, окруженный зоной пигментации («депигментированный» участок кожи).

Наиболее благоприятно протекают поражения кожи лица. Заживление наступает в короткие сроки и без рубцов. Поражения области мошонки сопровождаются развитием сплошной эрозивной поверхности с возможной рефлекторной анурией. Заживление медленное, в течение 1,5—2 мес. Поражения кожи стоп и нижней трети голени характеризуются длительным рецидивирующим течением с образованием «трофических язв».

Распространенный эритематозно-буллезный дерматит протекает с выраженными явлениями общей интоксикации: температурной реакцией, общей заторможенностью, изменениями крови, диспепсическими расстройствами и исхуданием. Течение заболевания длительное. Сроки излечения определяются тяжестью общетоксического воздействия, глубиной и площадью кожных поражений. Анемия и кахексия наиболее типичны для этой формы поражения.

Поражение глаз капельножидким ипритом протекает очень тяжело. После короткого скрытого периода (1—2 ч) быстро возникают слезотечение, светобоязнь, сильные боли, хемоз. На вторые сутки на фоне диффузного помутнения намечается экскориация роговицы, затем присоединяется вторичная инфекция, появляется изъязвление роговой оболочки, возможна ее перфорация. Течение длительное (4—6 мес), часто сопровождается осложнениями в виде панофтальмита, рубцовой деформации век (завороты, вывороты). Отдаленные последствия — стойкая светобоязнь, помутнение роговой оболочки и понижение остроты зрения. Тяжелые поражения глаз встречались в первую мировую войну в 10% случаев.

Поражения органов пищеварения наблюдаются в случае употребления зараженных ипритом продуктов или воды. Они относятся к числу наиболее тяжелых. Скрытый период короткий — от 30 мин до 1 ч. Первыми симптомами являются сильные боли в эпигастральной области, тошнота, рвота, жидкий стул. К ним присоединяются признаки общетоксического действия иприта (резкая слабость, судороги, параличи, головная боль, тахикардия, снижение кровяного давления).

При осмотре обнаруживаются гиперемия и небольшая отечность губ, язычка, небных дужек, глотки, вздутие живота, резкая болезненность при пальпации в эпигастральной области.

Дальнейшее течение определяется степенью общетоксических явлений и интенсивностью местных изменений, наблюдаемых преимущественно в желудке. Они могут быть катаральными или некротическими. Первые быстро обратимы и не представляют серьезной опасности. При некротических изменениях возможна перфорация стенки желудка с развитием перитонита, тяжелых рубцовых изменений и атрофии слизистой, длительных расстройств секреторной, кислотообразующей, экскреторной и эвакуаторной функций желудка.

Общетоксическое действие иприта проявляется в первую очередь нарушениями деятельности центральной нервной и сердечно-сосудистой систем и характеризуется возбуждением, аффективной яростью, страхом, которые быстро сменяются глубокой депрессией и адинамией, дезорганизацией функций вегетативной нервной системы (брадикардия, сменяющаяся тахикардией, гиперсаливация, диарея со значительной потерей организмом жидкости и электролитов), развитием экзотоксического шока, токсического миокардита, гепато- и нефропатии, гипертермии. Для системы кроветворения характерна гипоплазия красного костного мозга и панцитопения.

Прогноз при подобных отравлениях сомнителен. В тяжелых случаях смерть может наступить уже в первые сутки интоксикации вследствие острой сердечно-сосудистой недостаточности. Второй пик смертности — от прогрессирующего общего истощения — на 7—10-й день. При относительно благоприятном течении наиболее длительно сохраняются анемия и кахексия. В последующем у пострадавших нарастает риск онкологических заболеваний.

Диагностика. Диагноз ипритного поражения при сочетанном ингаляционном поражении несложен: после скрытого периода возникают явления конъюнктивита, затем — ринита, ларингита и диффузного дерматита. Изолированные поражения глаз и кожи распознавать труднее, поскольку клиническая симптоматика развивается медленно. Однако наличие специфических признаков ипритного поражения облегчает диагностику. Сведения о пребывании в очаге поражения помогают уточнению диагноза и определению степени тяжести отравления.

Особенности поражений азотистым ипритом. Азотистый иприт (трихлортриэтиламин) в качестве ОВ на поле боя не применялся. По характеру действия он отличается от сернистого иприта более выраженным общетоксическим действием, проявляющимся бурным судорожным синдромом с расстройством дыхания и кровообращения, значительными трофическими нарушениями, ведущими к кахексии, и резкими гематологическими изменениями (лейкопения с лимфопенией).

Известно несколько форм резорбтивного действия азотистого иприта: *острая* (отравление развивается быстро с преобладанием судорожного синдрома, смерть наступает в ближайшие часы); *подострая* (скрытый период составляет 4—5 ч, судороги выражены слабее, в последующем появляются понос, рвота, развивается лейкопения, летальный исход возможен на 3—7-е сутки); *кахектическая* (начало подобно подострой, в дальнейшем присоединяются исхудание, лимфопения и дистрофические изменения в почках, течение волнообразное, длительное — до 6 нед).

Местные некротически-воспалительные изменения сходны с ипритными, однако отличаются наличием раздражающего действия на органы дыхания, глаза и, в меньшей степени, на кожу в момент контакта.

Для дерматитов характерны фолликулит и папулезная эритема, появление небольших пузырей на 2—3-й сутки. Течение язвенного процесса более гладкое и заживление наступает через 2—4 нед. Для поражений органов дыхания и глаз характерны более легкое течение и быстрое заживление. Пары азотистого иприта на кожу практически не действуют.

Первая помощь и лечение при поражении ипритом. Антидотная терапия ипритных поражений не разработана. Однако, по данным врачей, оказывавшим помощь военнослужащим, пострадавшим от иприта в ирано-иракском конфликте, хороший лечебный эффект (в плане предупреждения поражений кожи) оказывал натрия тиосульфат. Рекомендуемая доза (25 мг) оказывалась эффективной при внутривенном введении в первые 8 ч от момента поражения. Предупреждение поражений достигается своевременным применением индивидуальных средств защиты органов дыхания и кожи, строгим соблюдением правил поведения личного состава на зараженном участке. При своевременном оказании первой помощи развитие поражения может быть существенно ослаблено или предотвращено.

При попадании капель иприта на кожу после удаления их тампоном необходимо быстро провести обработку зараженного участка жидкостью ИПП. Следует помнить, что содержимое ИПП и продукты его взаимодействия с ОВ раздражают кожу человека, поэтому вслед за применением пакета необходимо в течение суток (летом) или 3 сут (зимой) провести санитарную обработку. Кроме ИПП для дегазации кожи могут быть использованы различные хлорсодержащие вещества: 5% спиртовой раствор хлорамина, хлорная известь в виде молока (1:9) или кашицы (1:3). Использование подручных средств (механическое удаление капель ОВ и длительное промывание теплой водой с мылом) эффективно при ранней обработке, т. е. в течение первых 5-10 мин. Определенные сложности могут возникнуть при удалении с поверхности так называемого «загущенного» иприта (содержит полиметилакрилаты), обладающего высокой сорбционной активностью.

В случае попадания ОВ в глаза необходимо обильно промыть их 2% раствором натрия гидрокарбоната или водой. Капли иприта на слизистых оболочках глаз следует вначале дегазировать 0,25% водным раствором хлорамина. При попадании иприта в желудок для удаления яда рекомендуется вызвать рвоту, сделать промывание желудка водой или 0,02% раствором калия перманганата, затем ввести адсорбент (25 г активированного угля в 100 мл воды) и солевое слабительное. Следует помнить, что промывные воды и рвотные массы могут содержать ОВ.

Лечение ипритных поражений предусматривает организацию тщательного ухода, диетического питания и мероприятий, направленных на борьбу с общерезорбтивным действием ОВ, предупреждение инфекционных осложнений и устранение местных симптомов поражения.

Тяжело пораженные ипритом должны размещаться в отдельных палатах, изолированно от больных гриппом, пневмониями и другими кокковыми инфекциями, поскольку они в значительной мере подвержены инфекционным осложнениям. Питание в первые дни щадящее — пища молочно-растительная, ограничивается потребление животных белков, однако содержание витаминов должно быть достаточным. Особое внимание уделяется введению различными путями необходимого количества жидкости.

С целью детоксикации применяют низкомолекулярные плазмозаменители (гемодез и др. по 400 мл), используют форсированный диурез, гемосорбцию.

Для усиления процессов обезвреживания иприта в организме применяют *натрия тиосульфат* (20—50 мл 30% раствора внутривенно), *глюкозу* (20—40 мл 40% раствора); с целью купирования метаболического ацидоза внутривенно вводят до 500 мл 3—6% раствора *натрия гидрокарбоната;* для ослабления зуда — 10 мл 10% раствора *кальция хлорида* внутривенно, антигистаминные препараты. По показаниям назначают сердечно-сосудистые средства (норадреналин, мезатон, сердечные гликозиды).

Профилактика инфекционных осложнений достигается ранним применением антибактериальных средств. Так, при поражениях глаз с первых дней применяют 5% синтомициновую (левомицетиновую) глазную мазь по 2 раза в день, при обширных поражениях кожи — повязки с 5% синтомициновой эмульсией, в случае ингаляционных поражений средней степени и тяжелых — профилактические дозы пенициллина (1 500000 ЕД/сут) или сульфамидов (2,0-2,5 г/сут).

Лечение местных поражений большей частью проводится по общим правилам симптоматической терапии. Так, в случае *глазных поражений* при болях применяют дикаин, при отеке век — кальция хлорид, а при блефароспазме — очки-консервы, защищающие глаза от светового раздражения.

При *поражениях органов дыхания* применяют ингаляции раствора натрия гидрокарбоната, масляные ингаляции, кодеин. При лечении пневмоний назначают антибиотики широкого спектра действия, сульфаниламиды, сердечно-сосудистые средства, проводят оксигенотерапию.

В случаях *поражения желудка* — противошоковая терапия, в первые дни — голодная диета, затем — типа зондовой, применяют ощелачивающие и вяжущие средства.

Ипритные *поражения кожи* требуют системного лечения, а выбор метода определяется степенью и характером поражения. При эритематозных поражениях накладывают влажно-высыхающие повязки с противовоспалительными средствами (3% раствор борной кислоты, 1% раствор резорцина, фурацилин 1:5000). В качестве противозудных средств используются 1% спиртовой раствор ментола, мази со стероидными гормонами, внутрь назначается димедрол. При поверхностном буллезном дерматите успешно применялся метод наложения коагуляционной

пленки, создаваемой 0,5% раствором нитрата серебра или 2% раствором танина, колларгола, 5% раствором калия перманганата, защищающей целостность кожи и уменьшающей всасывание продуктов тканевого распада. При глубоком буллезном поражении рекомендуются асептическое опорожнение пузырей, влажно-высыхающие повязки с антисептиками, смазывание эрозий 1—2% водным раствором метиленового синего или бриллиантового зеленого; после подсыхания эрозий — наложение дезинфицирующих мазей (5% борно-нафталановой, 5% синтомициновой). После прекращения экссудации применяют термопарафиновый метод, обеспечивающий покой и заживление пораженной кожи. В стадии эпителизации показаны физиотерапевтические методы лечения.

В последующем лечение должно быть направлено на стимуляцию кроветворения, профилактику интеркуррентных заболеваний.

Поражения люизитом. Люизит — хлорвинилдихлорарсин «супергаз», «роса смерти». Маслянистая жидкость с резким запахом, напоминающим запах герани, плохо растворим в воде и хорошо в органических растворителях. Смертельная доза люизита при кожной аппликации составляет 25 мг. По токсичности превосходит сернистый иприт, но уступает азотистому иприту.

Патогенез. Механизм токсического действия люизита связан с наличием в его молекуле трехвалентного мышьяка, который обладает способностью действовать на ферменты, содержащие SH-группы. Наибольшее значение имеет реакция с SH-группами альфа-липоевой кислоты, являющейся коферментом системы окислительного декарбоксилирования, а точнее, кофактором пируватоксидазы. В результате угнетения люизитом пируватоксидазной системы в организме происходит накопление пировиноградной кислоты и задержка на промежуточных стадиях процессов гликолиза, дезаминирования и окисления жиров. Возникающие в углеводном, белковом и жировом обмене нарушения ведут к многочисленным патологическим сдвигам.

Клиническая картина. Различные формы поражения люизитом кожи, глаз, органов дыхания во многом сходны с ипритными поражениями, однако они имеют некоторые особенности:

— при контакте с ОВ сразу возникает раздражающий эффект с болевым синдромом, затем быстро развивается воспалительная реакция с обильной экссудацией и сосудистыми явлениями. Быстрый темп воспалительного процесса обусловливает и скорое его разрешение;

— резчайшая болезненность и выраженное раздражение в момент контакта с ядом;

— очень короткий скрытый период или его отсутствие;

— ярко-красный цвет эритемы, выделяющийся на отечной коже;

— редкое присоединение вторичной инфекции; — быстрое разрешение процесса.

При поражении *органов дыхания* в момент воздействия паров люизита возникают симптомы раздражения верхних дыхательных путей, вплоть до рефлекторной остановки дыхания. При развитии ларингита более выражены афония, отек гортани и голосовых связок; трахеобронхит нередко сопровождается перибронхитом, а пневмония протекает в виде острого серозного воспаления (отека) с геморрагиями и медиастинитом.

При *поражении кожи* характерны болезненность и раздражение на участке контакта. Эритема появляется через 10—20 мин, имеет ярко-красный цвет и располагается на отечной основе. Буллезная форма выявляется через 3-5 ч, имеет вид одиночных крупных пузырей, сроки заживления язвы короче, чем при ипритном поражении.

При *поражении глаз* в момент контакта с ОВ отмечается сильное раздражающее действие, рано возникает отек конъюнктивы и подкожной клетчатки. В последующем развивается помутнение роговой оболочки.

При *попадании ОБ в желудок* быстро появляются резчайший болевой синдром, кровавая рвота, понос с примесью крови и выраженное резорбтивное действие, представляющее собой тяжелейшее поражение нервной и сердечно-сосудистой систем и проявляющееся развитием токсического отека легких, экзотоксическим шоком, своеобразной картиной крови и нарушением обменных процессов.

Действие ОБ на ЦНС манифестируется заметным ухудшением состояния пораженного, вялостью, апатией, нарастанием адинамии, появлением тошноты и рвоты; в последующем отмечается глубокая депрессия, снижение рефлексов.

Нарушения сердечно-сосудистой системы являются ведущими и определяют исход поражения. В основе острой сердечно-сосудистой недостаточности лежит действие яда на сосудистую

стенку (парез капилляров), паралич сосудодвигательного центра, непосредственный кардиотоксический эффект и гипоксия, нарастающая по мере развития токсического отека легких.

Токсический отек легких возникает при различных путях поступления яда. При ингаляционном поражении он сопровождается псевдомембранозным ларингитом, трахеитом, бронхитом, реже — экссудативным перикардитом, плевритом, медиастинитом. Изменения крови находятся в строгом соответствии со скоростью развития отека легких (увеличение эритроцитов, гемоглобина, повышение свертываемости) и наиболее выражены в 1—2-е сутки.

Нарушения обмена веществ проявляются в повышении содержания глюкозы, пировиноградной и молочной кислот в крови, снижении уровня холестерина, развитии метаболического ацидоза; на протяжении 7-10 дней усиливается распад белков, сопровождаемый ростом креатинина, азота мочевины.

В остром периоде интоксикации могут возникать различные *осложнения* (коллапс, пневмонии и др.). В последующем, особенно при тяжелых поражениях, возможны изменения, обусловленные протоплазматическим действием мышьяка: токсические миокардиодистрофия, нефропатия, гепатопатия, а также анемия и кахексия.

Лечение. При люизитных поражениях первая помощь заключается в обработке кожи жидкостью **ИПП** или йодной настойкой, промывании глаз 2% раствором натрия гидрокарбоната, промывании желудка с последующей энтеросорбцией.

Весьма эффективно в ранние сроки *применение антидотов:* 30% унитиоловой глазной мази (на ланолине), при отравлении per os — 10 мл 5% раствора унитиола внутрь, при поражении кожи — мази с дикаптолом. Для купирования резорбтивного действия люизита применяют унитиол в виде 5% раствора по 5 мл внутримышечно (а при тяжелом состоянии—внутривенно) по следующей схеме: 1-е сутки — 4-6 раз, 2-е — 2—3 раза и далее в течение первой недели 1—2 раза в день. Механизм антидотного действия заключается в способности антидота своими SH-группами вступать в реакцию с мышьяком люизита и образовывать нетоксичное комплексное соединение. Наряду с обезвреживанием люизита происходит высвобождение блокированных ядом ферментов и восстановление окислительных процессов в тканях. При этом ускоряется элиминация мышьяка из организма.

Одновременно с антидотом используются средства симптоматической терапии. При развивающейся острой сердечно-сосудистой недостаточности назначают *вазотонические средства* (кофеин, эфедрин, мезатон или норадреналин), *стероидные гормоны* (преднизолон 60— 90 мг), *проводится инфузионная терапия* (гемодез, физиологический раствор, 5% раствор глюкозы). В случаях токсического отека легких применяют *сердечные гликозиды* (коргликон, строфантин, кокарбоксилазу), *мочегонные* (лазикс, фуросемид), ингаляции кислорода с парами спирта. Кровопускание, в отличие от лечения фосгенного отека, противопоказано.

Лечение местных поражений глаз, кожи, органов дыхания идентично терапии ипритных поражений.

Этапное лечение пораженных кожно-нарывными ОБ. Общие принципы оказания помощи на этапах эвакуации формируются следующим образом:

— эвакуации на медицинские пункты подлежат пораженные с клиническими признаками поражения и нарушением боеспособности;

— пораженные капельножидким ипритом представляют опасность для окружающих и нуждаются в санитарной обработке;

— ввиду медленного нарастания ипритного поражения основные трудности по оказанию помощи и лечению ложатся на лечебные учреждения госпитальной базы фронта, в то время как при люизитных поражениях на войсковое звено;

— в неотложных мероприятиях на этапах медицинской эвакуации будут нуждаться тяжелопораженные с явлениями резорбции (коллаптоидное состояние), при попадании ОВ в желудок, при поражении глаз и обширном поражении кожи (нестерпимый зуд).

Первая помощь в очаге заключается в промывании глаз водой, надевании противогаза, обработке кожи и прилегающего к ней обмундирования содержимым **ИПП;** проводится ингаляция противодымной смеси, фицилина при раздражении слизистых верхних дыхательных путей; за пределами очага возможно повторное промывание глаз водой, полоскание рта и носоглотки, а при попадании ОВ внутрь — беззондовое промывание желудка.

Доврачебная помощь: дополнительная обработка кожи с помощью противохимических средств, беззондовое промывание желудка в случаях отравления через рот, введение кордиамина, а при люизитных поражениях — антидота, ингаляции кислорода, при поражении глаз люизитом — закладывание под конъюнктивы 30% унитиоловой мази.

Первая врачебная помощь включает проведение частичной санитарной обработки, назначение 5% синтомициновой или 30% унитиоловой глазной мази, зондовое промывание желудка с введением адсорбента (при отравлении через рот), при поражении люизитом — применение антидота (5 мл 5% раствора унитиола внутримышечно), сердечно-сосудистых средств (коргликона, мезатона), введение глюкозы, кальция хлорида в вену, ингаляции кислорода. *Отсроченные мероприятия первой врачебной помощи,* наложение влажно-высыхающих повязок на пораженные участки кожи, профилактическое введение антибиотиков, антигистаминных препаратов **и** других симптоматических средств.

Квалифицированная медицинская помощь *(неотложные мероприятия)'.* проведение антирезорбтивного лечения (гемодез 400 мл, 20 мл 30% раствора натрия тиосульфата, 10 мл 10% раствора кальция хлорида, 20 мл 40% раствора глюкозы, 200 мл 2% раствора натрия гидрокарбоната — внутривенно), назначение противозудных средств (2 мл 1% раствора димедрола), обезболивающих (1—2 мл 2% раствора промедола), глазных мазей (5% синтомициновой или 30% унитиоловой), при поражении люизитом введение унитиола (по 5 мл 5% раствора до 6 раз в 1-е сутки и далее — по схеме), сердечно-сосудистых средств (мезатона или норадреналина, строфантина), ингаляции кислорода. *Отсроченные мероприятия* заключаются в профилактическом применении антибиотиков (до 1500000 ЕД пенициллина или 1 г тетрациклина), щелочных ингаляций при ларинготрахеитах, лечении поражений кожи (влажно-высыхающие повязки с 3% раствором борной кислоты или раствором фурацилина 1:5000, асептическом опорожнении пузырей, обтирании кожи 1% спиртовым раствором ментола), а также проведении полной санитарной обработки.

Эвакуационная ***характеристика.*** Пораженные с локальными дерматитами остаются в омедб; пораженные люизитом в состоянии токсического отека легких при явлениях коллапса нетранспортабельны; направляются в ВПГЛР легко пораженные парообразным ипритом (ринофаринголарингит, конъюнктивит) и с нераспространенным эритематозно-буллезным дерматитом; направляются в ВПМГ больные с распространенным эритематозно-буллезным дерматитом, нуждающиеся в офтальмологической помощи (с тяжелым поражением глаз). При ингаляционных поражениях с преобладанием трахеобронхитов, пневмонии, а также при отравлении per os пострадавшие подлежат лечению в ВПТГ.

3.1.4. Отравляющие вещества удушающего действия

Отравляющие вещества удушающего действия явились первыми представителями химического оружия, которые широко применялись воюющими сторонами в первую мировую войну (хлор, фосген).

В настоящее время к этой группе ОВ относятся *фосген, дифосген, трифосген, фосгеноксим.* Наиболее изученным среди них является фосген, который неоднократно применялся на поле боя. Фосген представляет собой бесцветный газ, превращающийся в жидкость при температуре +82° С, с запахом прелого сена или гнилых яблок, проникает в организм исключительно через легкие, концентрация 0,2— 0,3 мг/л при получасовой экспозиции является смертельной.

Патогенез. Патогенез поражения фосгеном весьма сложен. Основным клиническим проявлением отравления является токсический отек легких, в формировании которого определенное значение имеют как местное, непосредственное, действие ОВ на легочную ткань, так и общие расстройства, возникающие при отравлении. Материальной основой токсического отека легких является повышение проницаемости аэрогематического барьера, т. е. накопление жидкости в интерстициальном и альвеолярном пространствах.

Фосген, поступая в легкие, вызывает деструктивные изменения альвеолярно-капиллярной мембраны путем алкилирования составляющих ее белков, что приводит к повышению проницаемости и выходу внутрисосудистой жидкости в интерстиций и развитию интерстициальной фазы отека легких. Она протекает бессимптомно, что связано с компенсаторным ускорением лимфотока почти в 10 раз. Но эта приспособительная реакция недостаточна и непродолжительна, и внесосудистая жидкость вскоре прорывается в полость альвеол, в стенках которых к этому времени

развиваются деструктивные изменения. Наступает альвеолярная фаза токсического отека легких с характерной клинической симптоматикой.

Главной причиной деструктивных изменений альвеолярной стенки является легочная гипертензия и местные повреждающие факторы. Развившиеся после отравления ацидоз и гипоксия ведут к нарушению метаболизма в легких ряда вазоактивных веществ. Прежде всего нарушается инактивация брадикинина, норадреналина, серотонина, их количество в оттекающей от легких крови возрастает, вследствие чего давление в малом круге повышается в 3—4 раза.

Местное повреждение мембран обусловлено активацией гистамина, который вызывает деструкцию межклеточного вещества соединительной ткани альвеолярной стенки, инактивацией SH-групп, входящих в состав структурных белков альвеолярно-капиллярной мембраны, разрушением легочного сурфактанта.

Важное значение в патогенезе поражения имеют нарушение метаболизма кининов с образованием брадикинина и калидина, активация фактора Хагемана, координирующего свертывающую, противосвертывающую и каликреин-кининовую систему, и гипоксия. Они способствуют развитию диссеминированного внутрисосудистого свертывания в альвеолярных капиллярах с резким нарушением микроциркуляции. Наблюдается перераспределение крови в пользу легких, увеличивается их кровенаполнение, повышается содержание в крови альдостерона и антидиуретического гормона, что способствует удержанию жидкости в организме.

Повышение альвеолярной проницаемости в значительной степени обусловлено рефлекторным механизмом. Афферентным звеном рефлекторной дуги являются волокна блуждающего нерва, эфферентным — симпатический отдел нервной системы. Центральная часть дуги замыкается в стволе мозга, ниже четверохолмия. В эксперименте показано, что при разрыве этой дуги в любом ее звене отек легких может быть уменьшен или даже предотвращен.

Таким образом, формируется «порочный» круг, когда патогенетические механизмы взаимодополняют друг друга, отягощают течение интоксикации и приводят к развитию альвеолярной фазы отека легких, а ведущими патофизиологическими звеньями в развитии дистресс-синдрома при отравлении фосгеном являются непосредственное деструктивное действие яда на белки альвеолярно-капиллярной мембраны, гипоксия и значительное (в 3—4 раза) повышение давления в малом круге кровообращения.

Клиническая картина. **В** клинике поражения выделяются следующие стадии: рефлекторная (начальная), скрытая, развития токсического отека легких, разрешения отека, отдаленных последствий.

Начальная стадия поражения проявляется тотчас же, как только человек оказывается в зараженной атмосфере. Пораженный жалуется на небольшую резь в глазах, ощущение щекотания или легкого сад-нения в горле и за грудиной, стеснение в груди, кашель, иногда — неприятную тяжесть в эпигастральной области, тошноту, редко — рвоту. Дыхание вначале урежается, но потом становится частым и поверхностным, пульс большей частью урежается, артериальное давление повышается. Перечисленные признаки обусловлены рефлекторной реакцией на раздражение ядом верхних дыхательных путей. В пользу этого свидетельствует исчезновение их через 15-20 мин после выхода из зоны отравления, а также вследствие применения веществ, вызывающих анестезию нервных окончаний слизистой оболочки верхних дыхательных путей.

Скрытая стадия продолжается в среднем 4—6 ч, но в зависимости от тяжести поражения она может укорачиваться до 2 ч или удлиняться до 24 ч. Короткий скрытый период указывает на быстрое развитие отека легких, предопределяя тяжелую степень поражения. При растянутом скрытом периоде прогноз благоприятен и по истечении 24 ч можно считать, что угроза появления клинических признаков отека легких миновала.

Состояние пораженных в этой стадии удовлетворительное, жалоб либо нет, либо отмечается небольшая общая слабость и одышка при физической нагрузке, иногда головная боль, тошнота.

Существует ряд характерных признаков, позволяющих диагностировать поражение на этой стадии. Наиболее информативным является несоответствие между частотой дыхания и пульса: соотношение между ними вместо обычного 1:4 (16 дыханий при частоте пульса 64 уд/мин) становится 1:2,5 или даже 1:2. Одновременно снижается максимальное артериальное давление при сохраненном минимальном, следовательно снижается и пульсовое давление. Обна-

руживаются признаки эмфиземы легких и нарушение функции внешнего дыхания, низкое стояние диафрагмы, уменьшение подвижности нижнего легочного края, уменьшение абсолютной тупости сердца. Небольшая физическая нагрузка приводит к одышке и значительному учащению сердечного ритма. При исследовании крови в начале скрытого периода выявляются признаки ее разжижения (уменьшение числа эритроцитов и количества гемоглобина), в конце — сгущения. Имеются сведения, что курильщики в этой стадии испытывают отвращение к табаку.

Достоверность пребывания в химическом очаге и характерный запах фосгена, исходящий от волос и обмундирования пострадавшего, подтверждают диагноз.

Скрытая стадия постепенно сменяется *стадией развития токсического отека легких*. Возникшая в скрытом периоде одышка нарастает, появляется цианоз, возникает беспокойство. Перкуторный звук над легкими приобретает коробочный оттенок, экскурсия грудной клетки ограничена. При аускультации выявляется асимметрия дыхания — ослабление его на одной из сторон грудной клетки. Затем в нижних отделах (особенно в задних нижних) появляются звучные мелкопузырчатые хрипы, число которых по мере развития отека увеличивается, а к концу первых суток они выслушиваются по всей поверхности легких как сзади, так и спереди. В дальнейшем возникают средне- и крупнопузырчатые хрипы, иногда дыхание становится клокочущим. При покашливании отделяется серозная пенистая мокрота, иногда от примеси крови окрашенная в розовый цвет. Количество отделяемой жидкости может достигать в некоторых случаях 1— 1,5 л/сут. Прогрессирует цианоз — кожа лица и кистей рук приобретает бледно-фиолетовый оттенок; губы, кончики ушей и ногтевые ложа — багрово-синий цвет.

Пульс резко учащается, становится легко сжимаемым. Артериальное давление снижается до уровня 95/60 мм рт. ст. Тоны сердца приглушены, над легочной артерией определяются акцент, а иногда и расщепление II тона. Количество мочи уменьшено, в ней обнаруживаются следы белка, иногда гиалиновые и зернистые цилиндры, единичные эритроциты; возможна полная анурия. Температура тела в этот период повышена до 38-39° С. Больных беспокоит сильная головная боль, слабость, возможно помрачнение сознания.

Такое состояние отравленного в стадии развившегося отека легких называется «синей гипоксией».

Для нее характерны определенные изменения крови. В связи с перераспределением жидкости в организме отмечается сгущение крови, о чем свидетельствует повышение содержания гемоглобина (до 160— 200 г/л), числа эритроцитов (до 6-7 х 10^{12}/л). Нейтрофильный лейкоцитоз (до 15-20 х 10^{9}/л) объясняется стрессовой реакцией на воздействие отравляющего вещества, выявляются лимфоцитопения, анэозинофилия, снижение СОЭ. Сгущение крови, повышение ее вязкости затрудняют деятельность системы кровообращения и способствуют возникновению циркуляторной гипоксии, а повышение свертываемости крови создает условия для возникновения тромбоэмболических осложнений.

Изменяется газовый состав крови. Снижается напряжение кислорода как в артериальной (0,12-0,14 л/л при норме 0,18-0,20 л/л), так и венозной (0,07-0,08 л/л при норме 0,12-0,13 л/л) крови. Содержание углекислоты нормально или повышено. В крови появляются продукты неполного окисления (молочная, ацетоуксусная, гамма-оксимасляная кислоты, ацетон), развивается метаболический ацидоз.

При прогрессировании процесса наступает еще большее ухудшение состояния больного. Часто оно провоцируется физическими усилиями, транспортировкой, даже перекладыванием пострадавшего с кровати на носилки и т. п. Как правило, это связано с развитием острой сердечно-сосудистой недостаточности. Лицо больного становится пепельно-серым, видимые слизистые оболочки приобретают своеобразный грязно-землистый оттенок. Кожа покрывается холодным потом, кровяное давление резко падает, пульс становится частым, нитевидным, сознание утрачивается. Изменения газового состава крови усиливаются: нарастает гипоксемия, к ней присоединяется гипокапния. Падение содержания углекислоты в крови приводит к ослаблению стимуляция дыхательного и сосудодвигательного центров, вследствие чего снижается венозный тонус, уменьшается диссоциация оксигемоглобина, развивается коллапс. Такой симптомокомплекс носит название *«серой гипоксии»*. При оказании больному неотложной помощи можно перевести его из состояния серой в состояние синей гипоксии, что позволяет считать оба этих состояния не

отдельными нозологическими формами, а различными стадиями одного и того же патологического процесса — токсического отека легких.

Достигнув максимума к исходу первых суток, явления отека легких держатся на высоте процесса в течение двух суток. На этот период приходится 70—80% летальных исходов. С третьих суток состояние больного улучшается, наступает *стадия разрешения отека:* уменьшаются цианоз, одышка и количество выделяемой мокроты, сокращается количество и распространенность влажных хрипов, на исходном (до поражения) уровне устанавливаются цифры эритроцитов и гемоглобина. С 5-7-го дня падает температура, исчезает лейкоцитоз. При отсутствии осложнений длительность этой стадии равна 4—6 сут. Однако осложнения возникают довольно часто и продолжительность стадии разрешения отека растягивается на 10—20 и более суток.

Наиболее частым ***осложнением*** поражений являются *пневмонии.* Диагностика их в этой стадии затруднена наличием в легких остаточных явлений отека легких. Отсутствие положительной динамики в течение 3-5 сут болезни, ухудшение общего состояния, усиление кашля, появление гнойной мокроты, сохраняющийся или увеличивающийся лейкоцитоз в периферической крови и нарастание аускультативных явлений в легких — все это указывает на развитие пневмонии. Пик летальности от пневмонии приходится на 9— 10-е сутки.

Другим опасным осложнением является острая *миокардиодистрофия,* проявляющаяся признаками острой сердечной недостаточности. Ее развитие может привести к смертельному исходу на 4— 11-й день болезни при явлениях застойного отека легких. Среди осложнений также встречаются тромбозы сосудов (главным образом, нижних конечностей, тазового сплетения, брыжейки) и тромбоэмболии (инфаркты легкого и др.).

В отдаленном периоде у пораженных фосгеном в первую мировую войну преобладала легочная патология (хронические катаральные и слизисто-гнойные бронхиты, эмфизема легких, пневмосклероз; реже встречались абсцесс легкого и бронхоэктазы; отмечены случаи бронхиальной астмы). Все эти заболевания приводили к длительному и стойкому расстройству дыхания и, в конечном итоге — к легочно-сердечной недостаточности.

Кроме того, описаны случаи развития эндокардита, а также резких функциональных расстройств аппарата кровообращения, продолжавшихся длительное время и приводивших к полной нетрудоспособности пострадавших.

Поражения фосгеном различаются по степени тяжести. Выше было описано течение тяжелого поражения. При очень высоких концентрациях ОВ, длительной экспозиции и тем более при интенсивной физической нагрузке возможна *крайне тяжелая степень поражения,* для которой характерны резко раздражающее действие в начальной стадии, отсутствие скрытого периода и быстрое ухудшение состояния с летальным исходом в первые часы.

При *поражении средней степени* после скрытой стадии, длящейся 4—6 ч, отек легких развивается с умеренной скоростью. Это проявляется одышкой, умеренным цианозом, влажными звучными хрипами в легких, выявлением участков приглушенно-тимпанического звука в легких. Сгущение крови развивается медленно и степень его незначительна. Через 48 ч наступает обратное развитие отека и может произойти полное выздоровление. Однако иногда наблюдаются осложнения (пневмонии) и отдаленные последствия.

При *легкой степени поражения* начальная стадия выражена слабо, скрытая стадия более продолжительна. К концу первых суток возникают умеренная одышка, кашель, чувство царапанья в горле, саднение за грудиной, головокружение, тошнота, общая слабость. При осмотре выявляются умеренная гиперемия зева, незначительное учащение дыхания, выслушиваются жесткое дыхание и единичные сухие хрипы, т. е. обнаруживаются явления токсического трахеобронхита, который разрешается через 3—5 суток.

Лечение. Пораженные удушающими ОВ должны рассматриваться с первых минут как тяжелые больные. Оказание помощи начинается с надевания противогаза и удаления пораженного за пределы химического очага. После этого рекомендуется снять верхнюю одежду, чтобы избежать действия испаряющегося ОБ на самого пораженного и окружающих. Пораженный нуждается в согревании и физическом покое. Это предотвращает излишнее потребление кислорода тканями и облегчает в дальнейшем течение развивающегося отека легких.

Для устранения рефлекторных расстройств дыхания и сердечной деятельности применяют противодымную смесь (хлороформ и этиловый спирт по 40,0, эфир серный — 20,0, нашатырный

спирт — 5 капель) или фицилин, назначают кодеин, щелочные ингаляции. Раздражение глаз устраняют промыванием водой или 2% раствором натрия гидрокарбоната. При рефлекторной остановке дыхания проводится ИВЛ.

Дальнейшее лечение направлено на предупреждение и борьбу с гипоксией, уменьшение отека легких и других симптомов интоксикации, на профилактику осложнений.

Одним из основных методов лечения является оксигенотерапия, направленная на устранение наиболее важного в патогенезе интоксикации звена -— кислородного голодания, и в этом смысле может быть названа патогенетической. Ее применение оказывает благоприятный эффект не только в стадии развивающегося отека легких, но также в скрытой и начальной стадиях поражения. При тяжелых отравлениях для предупреждения и лечения отека легких особенно показано вдыхание кислородно-воздушной смеси с повышенным положительным давлением в конце выдоха (50-60 см вод. ст.), для чего больной производит выдох через трубку, опущенную в воду на 6—8 см, это препятствует экссудации жидкой части крови из капилляров в полость альвеол и увеличивает диффузию кислорода через альвеолярно-капиллярную мембрану.

Во всех случаях применяется 40—50% смесь кислорода с воздухом, которая обеспечивает достаточный терапевтический эффект. В скрытом периоде сеансы оксигенотерапии проводят по 20 мин с 15—20-минутными интервалами. При синей гипоксии ингаляция кислорода осуществляется по 45—50 мин с перерывами на 10—15 мин. При необходимости оксигенотерапия проводится непрерывно и подолгу. Критерием окончания ингаляций кислорода является улучшение состояния больного (устранение одышки, цианоза, уменьшение физикальных изменений в легких, патологических сдвигов в периферической крови и т. п.).

При лечении отека легких широко применяют противовспенивающие средства, которые, уменьшая поверхностное натяжение жидкости в альвеолах, способствуют переводу отечного экссудата из пенистого состояния в жидкое, что уменьшает занимаемый им объем и тем самым увеличивает дыхательную поверхность легких. С этой целью используют 70° этиловый спирт. Им заполняется увлажнитель прибора, через который пропускается подаваемая больному кислородно-воздушная смесь. Скорость подачи смеси через спирт вначале невелика (2—3 л/мин), затем ее увеличивают в течение 10-12 мин до оптимальной (8-10 л/мин). Длительность сеанса в среднем составляет 30-40 мин; при необходимости ингаляции спирта можно повторять после перерыва в 10—15 мин. При отсутствии приспособлений для проведения противопенной терапии (при оказании первой помощи) можно пользоваться и более простым методом: следует заложить под маску пропитанную спиртом марлевую салфетку, затем проводить ингаляции. В современных условиях оксигенотерапия может применяться не только традиционным способом. Перспективно использование гемоксигенации, когда кровь больного насыщается кислородом экстракорпорально через полупроницаемую мембрану гемоксигенатора.

В состоянии серой гипоксии, при которой напряжение углекислоты в крови обычно снижено, целесообразны ингаляции карбогена (смеси 95% кислорода и 5% углекислого газа) продолжительностью 5—10 мин с последующим переходом на вдыхание кислородно-воздушной смеси.

Для разгрузки малого круга кровообращения перспективно применение другого метода эфферентной терапии — ультрафильтрации. В этом случае по одну сторону полупроницаемой мембраны циркулирует цельная кровь, а с другой создается отрицательное давление, равное 0,4—0,6 атм. Создаваемое отрицательное давление способствует переходу жидкой части крови (вода, некоторые водорастворимые вещества плазмы) по градиенту давления в накопительную емкость и тем самым выведению жидкости из организма.

С этой же целью назначают мочегонные средства (2% раствор лазикса по 2-4 мл, 15% раствор маннита 300-400 мл или 30% раствор мочевины на 5% растворе глюкозы внутривенно капельно из расчета 1 г мочевины на 1 кг массы тела больного), ганглиоблокаторы (0,5 мл 5% раствора пентамина внутривенно), эуфиллин (5—10 мл 2,4% раствора внутривенно).

Применяемое при отеке легких кровопускание также приводит к разгрузке малого круга кровообращения. Оно способствует возникновению гидремической реакции (переходу жидкости из тканей в кровяное русло), разжижению крови и уменьшению степени отека. Для нужного терапевтического эффекта достаточно извлечь 250—300 мл крови; повторное кровопускание может быть проведено через 8—10 ч в меньшем объеме (150-200 мл). Однако к этой процедуре следует

относиться как к крайней мере, а при неустойчивой гемодинамике и тем более при серой гипоксемии кровопускание противопоказано.

Большое значение придается борьбе с ацидозом, для чего внутривенно назначают натрия гидрокарбонат в 5% растворе до 150—200 мл или трисамин (0,3-молярный раствор до 500 мл), который не только повышает щелочной резерв крови, но и является осмотическим диуретиком.

Обязательным компонентом терапии этих поражений являются глюкокортикоиды. Их применение снижает выраженность обструктивного синдрома, уменьшает проницаемость альвеолярно-капиллярной мембраны, стабилизирует гемодинамику. Назначают препараты внутривенно, суточные дозы (в пересчете на преднизолон) колеблются от 60 до 500 мг, в наиболее тяжелых случаях могут составить 1—2 г, длительность лечения — 3-5 сут. Следует иметь в виду, что массированное использование глюкокортикоидов повышает вероятность развития серьезных инфекционных осложнений.

Важное место в лечении отека легких занимают и другие лечебные мероприятия. Препараты кальция уплотняют клеточные мембраны и уменьшают проницаемость сосудистой стенки. Кальция хлорид или глюконат применяют по 10 мл 10% раствора 2 раза в сутки. Еще в годы первой мировой войны хорошо зарекомендовала себя глюкоза. При синей гипоксии ее применяют в виде 40% раствора по 50 мл 2—3 раза в день, при серой — по 200—300 мл 5% раствора.

В последние годы после уточнения патогенеза токсического отека легких для коррекции гомеостаза (прежде всего нарушений в свертывающей и каликреин-кининовой системах) рекомендуют применение ингибитора фибринолитической активности — эпсилон-аминокапроновой кислоты, ингибитора протеолитических ферментов — контрикала. Для профилактики диссеминированного внутрисосудистого свертывания показано назначение гепарина. Из сердечно-сосудистых средств в ранних стадиях рекомендуются камфора, кофеин, кордиамин. В стадии выраженного отека применяют сердечные гликозиды.

При падении артериального давления и развитии серой гипоксии стратегия лечения в значительной мере изменяется: главные усилия должны быть направлены на купирование синдрома малого выброса. С этой целью проводится кардиотропная поддержка негликозидными инотропными средствами, относящимися к группе агонистов β-адренорецепторов. Это дофамин и добутамин, которые в умеренных дозировках увеличивают сердечный выброс, не вызывая спазма периферических сосудов. *Введение мочегонных в этом случае противопоказано.*

Применение адреналина, норадреналина, мезатона также противопоказано, так как они, резко изменяя гемодинамику (вследствие спазма сосудов большого круга), способствуют усилению отека легких.

Для профилактики и лечения пневмоний рекомендуется использование антибиотиков и сульфаниламидов в обычных дозировках.

Этапное лечение. Организация этапного лечения пораженных ОВ удушающего действия должна исходить из следующих положений:

— всякий пораженный ОВ удушающего действия вне зависимости от состояния должен рассматриваться как носилочный больной;

— на всех этапах эвакуации и в пути должно быть обеспечено согревание больного (укутывание, химические грелки, теплое питье);

— эвакуацию пострадавшего в стационарное лечебное учреждение следует осуществлять до истечения суток после поражения, иначе пораженный окажется уже нетранспортабельным;

— пораженные в состоянии выраженного отека легких с резкими нарушениями дыхания и сердечно-сосудистой системы являются нетранспортабельными;

— все лица, которые могли оказаться пораженными ОВ, должны подвергаться обсервации на одни сутки, после чего при отсутствии явлений интоксикации признаются здоровыми.

Первая помощь на поле боя состоит в надевании противогаза, ингаляции противодымной смеси при раздражении дыхательных путей, быстрейшем выносе пострадавшего за пределы химического очага. В случае рефлекторной остановки дыхания проводится ИВЛ.

Доврачебная помощь включает следующие мероприятия: при раздражении конъюнктивы и верхних дыхательных путей — промывание глаз водой, вдыхание противодымной смеси; ингаляцию кислорода в течение 5—10 мин; инъекцию под кожу 1 мл кордиамина.

Первая врачебная помощь (неотложные мероприятия): при развивающемся отеке легких — оксигенотерапия с ингаляцией паров спирта, кровопускание (250-300 мл), введение внутривенно 20 мл 40% раствора глюкозы и 10 мл 10% раствора кальция хлорида, инъекция 2 мл кордиамина внутримышечно.

Квалифицированная медицинская помощь заключается в проведении неотложных мероприятий, направленных на борьбу с токсическим отеком легких: ингаляция кислорода через спирт, внутривенное введение мочегонных (300-400 мл 15% раствора маннита), ганглиоблокаторов (0,5 мл 5% раствора пентамина), сердечных гликозидов (0,5 мл 0,05% раствора строфантина), 10 мл 10% раствора кальция хлорида и 250 мл 5% раствора натрия гидрокарбоната; применение стероидных гормонов (300 мг эмульсии гидрокортизона внутримышечно), антигистаминных препаратов (2 мл 1% раствора димедрола внутримышечно); при коллапсе — внутривенное введение полиглюкина (400 мл), 1 мл 1% раствора мезатона капельно; при угрозе развития пневмонии — антибиотики в обычных дозах.

Специализированная медицинская помощь оказывается в лечебных учреждениях госпитальной базы, где осуществляется лечение пораженных в полном объеме.

3.1.5. Отравления оксидом углерода

Оксид углерода (CO) никогда не применялся в качестве самостоятельного отравляющего вещества, но ни одна война не проходила без отравлений этим газом.

Отравления оксидом углерода также устойчиво занимают одно из ведущих мест в статистике острых отравлений в Вооруженных Силах в мирное время.

Оксид углерода, угарный газ, является продуктом неполного сгорания углеродсодержащих веществ. Образуется в большом количестве при пожарах, неумелом пользовании печами или их неисправности, при работе двигателей внутреннего сгорания, артиллерийской и минометной стрельбе, взрывах авиабомб. Во взрывных газах содержание оксида углерода может достигать 50—60%.

Оксид углерода представляет собой бесцветный газ, не имеющий запаха, легче воздуха. Отравление происходит исключительно ингаляционным путем. Токсичность CO определяется как его концентрацией, так и экспозицией (табл. 3.3).

Таблица 3.3

Токсичность CO для человека (Гендерсон, Хаггард)

Концентрации оксида углерода (мг/л)	Действие на организм
0,11	Переносима в течение нескольких часов
0,45—0,6	Переносима без заметного действия в течение часа
0,7—0,8	Заметное действие после часового воздействия
1,0—1,4	Неприятные, но не опасные симптомы
1,7—2,3	Опасна после часового воздействия
4,6 и выше	Смерть при воздействии менее одного часа

Предельно допустимая концентрация в воздухе рабочих помещений составляет 0,02 мг/л. Более чувствительны к действию CO лица, страдающие анемией, авитаминозом, алиментарной дистрофией. Токсичность оксида углерода повышается в условиях пониженного парциального давления кислорода и повышенной окружающей температуры.

Патогенез отравлений. Оксид углерода попадает в легкие с вдыхаемым воздухом, а затем проникает в кровеносное русло. CO связывается с гемоглобином (Hb), образуя карбоксигемоглобин (HbCO). Последний не способен транспортировать кислород, что служит причиной формирования гемической гипоксии.

Ассоциация CO с гемоглобином эритроцитов человека происходит медленно, еще меньше скорость распада HbCO. Поэтому общее сродство оксида углерода и гемоглобина приблизительно в 290 раз выше в сравнении с соответствующим показателем для кислорода.

Как известно, структура гемоглобина представлена тетрамерным комплексом, способным последовательно связать четыре молекулы O_2. При этом каждое последующее присоединение кислорода облегчается, чему способствуют конформационные изменения комплекса в ответ на предыдущее связывание O_2. После полного насыщения Hb кислородом отщепление хотя бы одной молекулы O_2 индуцирует иные конформационные перестройки, которые будут способствовать

более быстрому отделению оставшегося газа. Такое явление носит название «гем-гем» взаимодействия. Подобное свойство гемоглобина обеспечивает быстрое его насыщение кислородом в легких и столь же быстрое (взрывообразное) освобождение газа в тканевых капиллярах.

В условиях интоксикации присоединение к гемоглобину хотя бы одной молекулы CO сопровождается изменением конформации белка и нарушением «гем-гем» взаимодействия. Как результат — замедление ассоциации и диссоциации O_2 с гемоглобином. Данное явление получило название — эффект Холдена (английский ученый, открывший описываемый феномен). Парадоксальность ситуации состоит в том, что в крови концентрация кислорода может быть достаточно высокой, но отщепление газа от гемоглобина затруднено, что создает условия для формирования гипоксии тканей.

Образование HbCO является важным, но не единственным звеном в патогенезе отравления. Установлено, что CO взаимодействует с железом миоглобина, в результате чего образуется карбоксимиоглобин и нарушается снабжение кислородом работающих мышц. Вероятно, это основная причина резкой мышечной слабости в период отравления. Поскольку миоглобин выполняет в организме роль депо O_2, то при отравлении оксидом углерода нарушается не только транспорт кислорода, но и его депонирование. Сродство миоглобина к CO превышает соответствующий показатель для O_2 приблизительно в 40 раз.

В качестве мишени оксида углерода называют цитохромоксидазу, хотя ее сродство к яду в 10 раз ниже, чем к кислороду. Предполагается, что при длительных воздействиях оксида углерода даже в низких концентрациях в тканях развивается дефицит O_2 (гемическая гипоксия из-за образования HbCO). В такой ситуации цитохромоксидаза начинает связывать CO, что приводит к ингибированию фермента и формированию тканевой гипоксии.

В эксперименте показана возможность связывания CO с железом цитохрома Р-450, являющегося кофактором монооксигеназных систем. Сродство цитохрома Р-450 к оксиду углерода мало отличается от сродства к O2. Как отмечалось выше, названные ферменты выполняют важнейшую роль в биотрансформации ксенобиотиков и многих эндогенных субстратов пептидной и непептидной природы. Серьезные сдвиги метаболических процессов в условиях интоксикации CO могут быть связаны с нарушением функции монооксигеназных систем.

Клиническая картина острого отравления. Клиническая картина острого отравления CO характеризуется, в первую очередь, симптомами поражения ЦНС. Общемозговые нарушения проявляются головной болью с локализацией в височной и лобной областях, часто опоясывающего характера (симптом обруча), головокружением, тошнотой. Возникает рвота, иногда повторная, развивается потеря сознания вплоть до глубокой комы при тяжелых поражениях.

Стволово-мозжечковые нарушения характеризуются миозом, мидриазом, анизокорией, но в большинстве случаев зрачки бывают нормальных размеров, с живой реакцией на свет. Отмечаются шаткость походки, нарушение координации движений, тонические судороги, спонтанные миофибрилляции.

О развитии пирамидных расстройств свидетельствует повышение мышечного тонуса конечностей, повышение и расширение зон сухожильных рефлексов, появление симптомов Бабинского и Оппенгеймера.

Особое внимание следует обращать на возникновение гипертермии, которая имеет центральное происхождение и рассматривается как один из ранних признаков токсического отека мозга, являющегося наиболее тяжелым осложнением острого отравления угарным газом.

Нарушения психической активности могут проявляться возбуждением или оглушением. Возбужденное состояние, проявляющееся симптоматикой острого психоза (дезориентация, зрительно-слуховые галлюцинации, мания преследования), характерно для ситуаций, связанных с эмоциональным воздействием (пожары, взрывы бомб, снарядов и др.). При бытовых отравлениях и отравлениях от выхлопных газов автомобилей типичным является состояние оглушенности, сопор или кома.

В ряде случаев помимо гемической и тканевой гипоксии развивается и гипоксическая гипоксия, обусловленная инспираторной одышкой центрального генеза и нарушением проходимости верхних дыхательных путей в результате бронхореи и гиперсаливации. Нарушение функции внешнего дыхания, тканевая и гемическая гипоксия, сопровождается нарушением кислотно-основного состояния с развитием вначале дыхательного, а затем метаболического ацидоза.

При вдыхании оксида углерода в высокой концентрации скоропостижная смерть наступит на месте происшествия вследствие остановки дыхания и первичного токсического коллапса, обусловленных параличом дыхательного и сосудодвигательного центров. В некоторых случаях тяжелого отравления развивается картина экзотоксического шока. При менее тяжелых поражениях наблюдается гипертонический синдром с выраженной тахикардией.

Изменения ЭКГ неспецифичны, обычно выявляются признаки гипоксии миокарда и нарушения коронарного кровообращения: снижается зубец *R* во всех отведениях, особенно в грудных, интервал *S*— *T* смещается ниже изоэлектрической линии, зубец *T* становится двухфазным или отрицательным. В тяжелых случаях на ЭКГ отмечаются признаки нарушения коронарного кровообращения, напоминающие инфаркт миокарда. Указанные изменения обычно быстро исчезают по мере улучшения общего состояния больных, однако при тяжелых отравлениях коронарогенные нарушения на ЭКГ могут сохраняться до 7—15 дней и более.

Интоксикация СО часто сопровождается возникновением трофических расстройств, особенно в тех случаях, когда пострадавшие вследствие быстрой потери сознания длительное время находятся в неудобном положении, с подвернутыми и сдавленными конечностями (позиционная травма). На ранних этапах кожно-трофических расстройств наблюдаются буллезные дерматиты с гиперемией участков кожи и отеком подкожных тканей. Иногда трофические расстройства принимают вид ишемического полиневрита, выражающегося в атрофии отдельных групп мышц, нарушении чувствительности и ограничении функции конечностей.

В более тяжелых случаях развиваются некротические дерматомиозиты, когда на участках гиперемированной кожи отмечаются уплотнения и инфильтраты с дальнейшим некрозом тканей и образованием глубоких язв. В особенно тяжелых случаях дерматомиозитов возможно развитие миоренального синдрома и острой почечной недостаточности вследствие миоглобинурийного нефроза различной тяжести.

Если отравление произошло недавно, то кожные покровы и видимые слизистые оболочки бывают алыми (алый цвет обусловлен карбоксигемоглобином). Кожные покровы больных, находящихся в состоянии выраженной гипоксии, обычно цианотичны.

Тяжесть интоксикации монооксидом углерода определяется концентрацией и экспозицией яда. В настоящее время токсикологи выделяют два варианта течения острых интоксикаций СО: замедленный — с типичной и эйфорической формами клинического течения и молниеносный — с апоплексической и синкопальной формами.

При типичной форме отравления легкой степени (уровень HbCO 10—30%) появляется головная боль преимущественно в лобной и височных областях, головокружение, шум в ушах, одышка, общая слабость, тошнота, иногда рвота и обморочное состояние. На щеках виден легкий румянец, цианоз слизистых, сознание обычно сохранено, рефлексы повышены, тремор вытянутых рук, отмечается небольшое учащение дыхания, пульса и умеренное повышение артериального давления. Эти симптомы исчезают через несколько часов после прекращения действия СО, за исключением головной боли, которая может сохраняться до суток и более.

При отравлениях средней степени тяжести (уровень HbCO 30—40%) указанные симптомы выражены в большей степени. Отмечается мышечная слабость и адинамия; порой выражены настолько, что несмотря на опасность, угрожающую жизни, больные не в состоянии преодолеть даже небольшое расстояние; нарушается координация движений. Одышка усиливается, пульс становится более частым, снижается АД, нередко на лице появляются алые пятна. Больные теряют ориентировку во времени и пространстве, сознание спутанное, могут быть потеря сознания или провалы в памяти.

Отравления тяжелой степени (уровень HbCO 50—70%) сопровождаются полной потерей сознания и коматозным состоянием, длительность которых может составлять до 10 часов и более. Кожные покровы и слизистые вначале ярко-алые, затем приобретают цианотичный оттенок. Зрачки максимально расширены. Пульс частый, АД резко снижено. Дыхание нарушено, может быть прерывистым типа Чейна—Стокса. Температура тела повышается до 38—40° С. Мышцы напряжены, возможны приступы тонических или клонико-тонических судорог. В дальнейшем развивается коматозное состояние, пребывание в котором более суток является неблагоприятным прогностическим признаком.

Тяжелые случаи отравлений СО на 2-3-й день могут осложняться трофическими расстройствами, появлением эритематозных пятен, подкожных кровоизлияний, тромбозом сосудов.

Эйфорическая форма является разновидностью тяжелого отравления СО и характеризуется относительно медленным нарастанием гипоксии и развитием речевого и двигательного возбуждения с последующей утратой сознания, нарушением дыхательной и сердечной деятельности.

Клиническими формами молниеносного варианта отравления являются апоплексическая и синкопальная формы

Апоплексическая форма развивается при кратковременном вдыхании оксида углерода в очень высоких концентрациях (более 10 г/м^3). Пораженный быстро теряет сознание и через 3—5 мин, после кратковременного приступа судорог, погибает от паралича дыхательного центра.

Синкопальная форма характеризуется преимущественным угнетением сосудодвигательного центра и проявляется резким снижением АД, ишемией мозга, бледностью кожных покровов, быстрой потерей сознания, запустеванием периферических сосудов. Кожные покровы приобретают бледную восковидную окраску. Больной также погибает через несколько минут.

Первая помощь и лечение. Поскольку ведущим звеном патогенеза интоксикации оксидом углерода является гипоксия, борьба с ней представляет собой главное направление оказания медицинской помощи пострадавшим. Отравленных следует как можно быстрее эвакуировать из загазованной атмосферы, вынести на свежий воздух.

Для лечения пораженных угарным газом применяют оксигенотерапию, которую можно отнести к патогенетической терапии при этом виде интоксикаций. Наиболее часто используется технически легко выполнимая при наличии соответствующей аппаратуры (ДП-2, ДП-9, ГС-8, КИ-3) изобарическая оксигенотерапия. В первые часы после отравления рекомендуется использовать чистый кислород, а в дальнейшем — 40—50% кислородно-воздушную смесь. Наиболее эффективным методом лечения отравленных СО, особенно средней и тяжелой степени, является оксигенобаротерапия (ОБТ), когда кислород подается под повышенным давлением.

При острых отравлениях оксидом углерода средней и тяжелой степени показано как можно более раннее введение антидота СО — ацизола, обладающего способностью улучшать кислородотранспортные функции крови в условиях острой интоксикации СО. Ацизол вводят внутримышечно по 1,0 мл 6,0% раствора (1 человеко-доза). Возможно повторное введение антидота через 1,5—2 ч.

Остальная медикаментозная терапия отравлений СО носит симптоматический характер. При возбуждении показано введение седативных препаратов, а при судорожном синдроме — введение барбамила по 50—100 мл 1% раствора внутривенно медленно, внутримышечно — 1мл 1% раствора феназепама, 10 мл 25% раствора магния сульфата. При резком возбуждении и явлениях отека мозга — литический коктейль: аминазин (2 мл 2,5% раствора), промедол (1 мл 2% раствора), димедрол или пипольфен (2 мл 2,5% раствора) внутримышечно. Введение морфия категорически запрещается.

Нарушение дыхания и обструкция дыхательных путей вследствие бронхоспазма являются показанием для внутривенного введения 10 мл 2,4% раствора эуфиллина. При сердечной недостаточности — подкожно 1—2 мл 20% раствора кофеина, внутримышечно 2 мл кордиамина, внутривенно медленно 0,5—1,0 мл 0,05% раствора строфантина в 10— 20 мл 40% раствора глюкозы.

При тяжелых интоксикациях и развитии комы *для* профилактики и лечения отека мозга — на голову пузырь со льдом или краниоцеребральная гипотермия, внутривенно 40 мл 40% раствора глюкозы с 4—6 мл 5% раствора аскорбиновой кислоты и 8 ЕД инсулина, 50—100 мг преднизолона, 40-80 мг фуросемида, 10 мл 10% раствора хлорида (глюконата) кальция. Важное место в терапии интоксикаций занимает борьба с метаболическим ацидозом — внутривенно назначают 250-400 мл 2-6% раствора натрия гидрокарбоната. Внутривенно или внутримышечно вводят 2—4 мл 6% раствора тиамина бромида и 2—4 мл 5% раствора пиридоксина гидрохлорида (в одном шприце не вводить) с целью коррекции нарушений тканевого обмена. Проводят меры по предупреждению и лечению токсического отека легких, для профилактики пневмоний назначают антибиотики в обычных дозировках.

Глава 4. ВИСЦЕРАЛЬНАЯ ПАТОЛОГИЯ ВОЕННОГО ВРЕМЕНИ

4.1. ОСОБЕННОСТИ ВОЗНИКНОВЕНИЯ, ТЕЧЕНИЯ И ЛЕЧЕНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ В ВОЕННОЕ ВРЕМЯ

Изучение особенностей возникновения, клинической картины, диагностики и лечения заболеваний внутренних органов у военнослужащих в военное время является одной из актуальных задач военно-полевой терапии.

Еще в XIX столетии было установлено, что в периоды войн санитарные потери больными намного превосходили потери от ранений. Это объяснялось, с одной стороны, тем, что исходы нередко затяжных военных кампаний решались одним-двумя крупными сражениями, а с другой стороны — высокой заболеваемостью, в первую очередь инфекционными болезнями, в межбоевой период. Следует отметить, что некоторые особенности течения заболеваний в период ведения боевых действий были давно подмечены выдающимися отечественными врачами. Участник Отечественной войны 1812 года доктор Я. И. Говоров писал: *«По свойству внешних впечатлений, действовавших на солдат, самые болезни принимали некоторым образом отличный характер. Всех отдельных корпусов врачи без прекословия в том согласятся, что с переменою климата и обстоятельств войны должны были перемениться и болезни войск»*.

В первой главе учебника приведены высказывания корифеев отечественной военной медицины М. Я. Мудрова, С. П. Боткина, Н. И. Пирогова, относящиеся к данной проблеме. Здесь же считаем уместным привести еще одну цитату Н. И. Пирогова: *«Полевому врачу нужно твердо помнить, что солдат в разгаре и в конце войны не тот, каким он был в ее начале. И те болезни, и то лечение, которые наблюдались в начале войны, изменяют характер и свое действие в конце продолжительной войны.*

...Администрация, заботящаяся при наступлении войны преимущественно о раненых, должна бы обратить особенное внимание на возрастающую всегда во время войны болезненность в армии и различные потребности больных. Тогда не встретились бы, как в нынешнюю войну, недостатки...». Как актуально звучат и сегодня эти слова великого ученого и гуманиста!

Однако научного анализа в современном понимании вопроса особенностей течения внутренних болезней в войнах XIX и начала XX столетия сделано не было. Только в период Великой Отечественной войны изучение данной проблемы было поставлено на научную основу. При этом были установлены особенности заболеваний внутренних органов в военное время. К ним относятся:

— изменение структуры заболеваемости — учащение заболеваний желудочно-кишечного тракта и органов дыхания, уменьшение частоты ревматизма, бронхиальной астмы;

— изменение клинического течения ряда заболеваний (язвенная болезнь, острый диффузный гломерулонефрит, гипертоническая болезнь и др.);

— появление так называемых «военных болезней», в мирное время практически не встречающихся или возникающих крайне редко (алиментарная дистрофия, авитаминозы, бронхиолит, геморрагическая лихорадка и др.).

Чем же обусловливается своеобразие течения заболеваний в периоды войн?

Отвечая на данный вопрос, в первую очередь необходимо указать на влияние на организм военнослужащего неблагоприятных факторов войны: нервно-психического и физического перенапряжения, нарушений режима питания, неблагоприятных климато-метеорологических условий и т. п. Определенное значение могут иметь и чисто организационные недочеты медицинского обеспечения (поздняя обращаемость и поздняя госпитализация, определенные трудности своевременной диагностики и др.).

Обобщение богатейшего опыта Великой Отечественной войны создало на определенное время иллюзию полного решения этой проблемы. Структура и характер заболеваемости в военное время казались твердо установленными. Эти данные были положены в основу разработки организационных форм оказания терапевтической помощи, организационно-штатной структуры

лечебных учреждений и решения других вопросов оказания медицинской помощи в различных условиях боевой деятельности войск.

Однако в последние десятилетия, по мере накопления опыта медицинского обеспечения армий разных стран, в том числе Вооруженных Сил РФ, при ведении боевых действий в регионах с различными климато-географическими и социально-экономическими условиями, стала очевидной несостоятельность описательного принципа изучения этой проблемы. Появилась необходимость поиска общих закономерностей возникновения и развития висцеральной патологии в экстремальных условиях боевых действий, обусловленных выраженным нервно-психическим перенапряжением, воздействием неблагоприятных экологических, санитарно-гигиенических, военно-профессиональных факторов.

Новому подходу к проблеме висцеральной патологии военного времени способствовало и накопление знаний о процессах жизнедеятельности организма, появилась необходимость их интеграции на основе фундаментальных положений науки о гомеостазе и адаптации.

В настоящие время общеизвестно, что компенсация любых воздействий на организм, приводящих к нарушениям гомеостаза, достигается за счет механизмов адаптации. Пусковым механизмом включения приспособительных реакций является недостаточное энергообеспечение организма в новых условиях жизнедеятельности. Именно недостаток энергии, необходимой для адекватной деятельности функциональных адаптивных систем, приводит к существенным изменениям обмена белков, углеводов и липидов.

Гормонально детерминированное за счет гиперкортицизма переключение энергообеспечения с углеводного на липидный на фоне преобладания метаболизма белков над синтетическими процессами приводит к закономерному повышению уровня свободнорадикального окисления и перекисного окисления липидов (ПОЛ).

Продукты ПОЛ, в свою очередь, вызывают нарушения структуры и функции мембран клеток всего организма и, в первую очередь, быстро делящихся клеток органов пищеварения, дыхания, крови и иммунокомпетентной системы.

Проявлением этих процессов являются снижение бактерицидной функции эпителия ЖКТ, органов дыхания, дисбаланс и дисфункция клеточного и гуморального иммунитета, факторов неспецифической защиты, приводящие к тотальному снижению общей резистентности организма. Любая дополнительная нагрузка в этих условиях ведет к развитию конкретных заболеваний, характер которых, с одной стороны, генетически детерминирован, а с другой — определяется особенностями воздействия.

Комплекс указанных выше изменений организма в экстремальных ситуациях ведения боевых действий в Афганистане был изучен в академии научной группой под руководством профессора А. А. Новицкого в 1980-1990 годах и получил название *«синдром хронического эколого-профессионалъного перенапряжения»*. В последующем В. Н. Комаревцев (2000 г.) определил это состояние как *«синдром хронического адаптационного перенапряжения»*, определяющий преморбидное состояние организма, оказывающее существенное влияние на возникновение, условия формирования и течение отдельных нозологических форм заболеваний.

Знание патофизиологических механизмов развития этого синдрома позволяет успешно воздействовать на его ключевые патогенетические звенья с целью профилактики и лечения развившегося заболевания. Особенно ярко это положение подтверждается при лечении острых воспалительных заболеваний органов дыхания и, в частности, пневмонии.

4.1.1. Заболевания органов дыхания

В период Великой Отечественной войны среди заболеваний органов дыхания первое место занимала пневмония (49,3% от болезней данного класса, причем крупозная пневмония составила 27,7%, а очаговая — 21,6%). Группа заболеваний, включающая хронический бронхит, эмфизему легких и пневмосклероз занимала второе место — 42,5% данного класса. Значительно реже встречались бронхоэктатическая болезнь и легочные нагноения — 8,2%.

Пневмония имела четкую связь с неблагоприятными условиями боевой деятельности личного состава и сохраняла типичную для данного заболевания клиническую картину.

Заболеваемость пневмонией носила выраженный сезонный характер — на зимнее и весеннее время падало до 75% всех заболеваний крупозной пневмонии и около 70% — очаговой. На уровень заболеваемости влияли условия боевой деятельности — во время активных боев заболе-

ваемость резко возрастала. Среди заболевших крупозной пневмонией преобладали лица молодого возраста, а в старших возрастных группах (более 40 лет) преобладали хронические заболевания легких — хронический бронхит, эмфизема легких и пневмосклероз. Возраст больных оказывал влияние на исход заболевания: частота летальных исходов в старшей возрастной группе в 2-3 раза превышала этот показатель у молодых, причем половина случаев летальных исходов приходилась на 7-12-й день от начала заболевания; в большинстве случаев неблагоприятный исход наблюдался в войсковом звене.

При крупозной пневмонии осложнения (острая сердечно-сосудистая, острая дыхательная недостаточность, легочные нагноения) встречались в 2 раза чаще, чем при очаговой. Следует отметить, что предварительный диагноз пневмонии при госпитализации ставился лишь в половине случаев, в другой половине первоначально диагностировался грипп, реже — туберкулез легких.

По материалам Великой Отечественной войны можно говорить о двух группах пневмоний — *бактериальной* (в 90% случаев) и *вирусной.* Так, по данным ряда госпиталей, при посеве мокроты у 86% больных был высеян пневмококк; пневмококк + стрептококк, гемолитический стрептококк и стафилококк встречались редко, а в 7% случаев роста бактериальной флоры не получено.

При пневмонии наиболее часто наблюдался бронхогенный путь инфицирования, связанный с прорывом инфекционного начала в ниже лежащие отделы бронхолегочной системы. Предрасполагающим фактором в большинстве случаев явилось резкое переохлаждение. При крупозной пневмонии основным возбудителем был пневмококк I и II типов, при этом развивалось гиперергическое воспаление легочной ткани в предварительно сенсибилизированном организме.

Крупозная пневмония чаще всего имела острое начало: потрясающий озноб, высокая лихорадка, резкие боли в груди. К концу первых суток появлялся мучительный кашель с незначительным количеством вязкой трудноотделяемой мокроты, в последующие дни количество мокроты увеличивалось и она приобретала ржавый характер. Из-за выраженности болей пациенты предпочитали лежать на пораженном боку (ограничение экскурсии легких уменьшало выраженность плевральной боли).

Болевой синдром в боку нередко являлся причиной диагностических ошибок (прободная язва желудка, печеночная и почечная колики, инфаркт миокарда и т. п.). Характерными для крупозной пневмонии были вначале гиперемия, в последующем цианоз лица с пораженной стороны. В большинстве случаев отмечались тахипноэ и тахикардия до 120 уд/мин. Физикальные данные зависели от фазы воспалительного процесса. В фазе гиперемии они были минимальными — ослабление дыхания, реже коробочный оттенок перкуторного звука. В дальнейшем быстро появлялось притупление перкуторного звука над пораженной долей, дыхание приобретало бронхиальный характер, голосовое дрожание и бронхофония были усиленными. В этот период часто выслушивалась крепитация, переходящая в звучные мелкопузырчатые хрипы.

В первые дни болезни лихорадка носила постоянный характер, при положительном течении снижалась постепенно (литически), реже — критически (на 3—7-й день болезни). Критическое падение температуры тела нередко сопровождалось острой сердечно-сосудистой недостаточностью, являвшейся частой причиной летальных исходов. Из осложнений следует указать на абсцесс и гангрену легких, плеврит, гнойный менингит, эндокардит и другие гнойно-септические осложнения.

При исследовании крови важное диагностическое значение имел выраженный нейтрофильный лейкоцитоз до 30 тыс, со сдвигом формулы влево и анэозинофилией. Однако нередко наблюдалось течение пневмоний на фоне лейкопении, особенно у пожилых и ослабленных лиц, страдающих сопутствующими заболеваниями и алиментарной дистрофией. Лейкопения так же, как и гиперлейкоцитоз — более 40 тыс, часто являлась неблагоприятным прогностическим признаком.

М. Д. Тушинский обратил внимание на своеобразную крошкообразность маска крови больных пневмонией, что было связано с гиперфибринемией. Другие авторы, наряду с этим, использовали крошковатый характер мазка мокроты как один из диагностических критериев крупозной пневмонии.

Течение *очаговых пневмоний* отличалось большей вариабельностью. Возбудителями наряду с пневмококками являлись стафилококки, кишечная палочка, вирусы в ассоциации с бактери-

альной флорой. Очаговая пневмония почти в 80% случаев у лиц молодого возраста начиналась остро. У военнослужащих старших возрастов нередко отмечалось постепенное развитие болезни, иногда с наличием в течение 1—2 дней продромального периода. Лихорадка носила неправильный характер и продолжалась до 5—7 дней. У лиц пожилого возраста и ослабленных больных очаговая пневмония часто протекала при нормальной температуре тела.

Физикальные данные при очаговой пневмонии были весьма разнообразными и зависели от локализации и распространенности воспалительного процесса. Наиболее постоянными симптомами являлись жесткое дыхание, мелкопузырчатые звучные влажные хрипы на ограниченном участке. Наряду с этим нередко выслушивались и сухие хрипы. Изменения со стороны сердечно-сосудистой системы в отличие от крупозной пневмонии были менее выраженными, наблюдались преимущественно при сливном характере воспалительного процесса и преимущественно у лиц старшего возраста и у ослабленных больных. При исследовании периферической крови умеренный лейкоцитоз отмечен лишь в половине случаев, у 5% больных выявлялась лейкопения.

Бронхиолит, капиллярный бронхит, или ознобление легких, впервые описал у обмороженных в период советско-финляндской войны (1939— 1940) М. Д. Тушинский. Заболевание характеризовалось развитием воспаления мельчайших бронхов—бронхиол и, как правило, имело острое начало.

После резкого охлаждения (при походе во время пурги, после пребывания в ледяной воде) у пострадавшего появлялись общая слабость, осиплость голоса, иногда боли в горле, боли в груди, затрудненное дыхание, кашель, вначале сухой, затем с кровянистой мокротой, одышка.

При объективном исследовании выявлялись цианоз, учащенное дыхание, участие в дыхании вспомогательных мышц. В первый день заболевания удавалось констатировать лишь признаки эмфиземы легких — легочный звук с коробочным оттенком на всем протяжении легких, ограничение подвижности нижних легочных краев, ослабленное везикулярное дыхание, иногда сухие хрипы.

На второй день нарастали явления дыхательной недостаточности, число дыханий учащалось до 40 в минуту. На фоне эмфиземы появлялись влажные звучные мелкопузырчатые хрипы, вначале в нижних отделах с обеих сторон, затем по всему легкому. Общее состояние ухудшалось, отмечался цианоз. По мере нарастания дыхательной недостаточности, развивалась недостаточность кровообращения, нарастала тахикардия (до 140 уд/мин), увеличивалась печень, иногда появлялись отеки, формировалось так называемое острое легочное сердце.

Температура тела, как правило, была повышенной и держалась на высоких цифрах (38,6—39,0°С) в течение всего заболевания. В крови — нейтрофильный лейкоцитоз, увеличение СОЭ. У некоторых больных к явлениям острого легочного сердца присоединялось общее возбуждение и помрачнение сознания, что было обусловлено гипоксией головного мозга.

Длительность заболевания составляла 1.0—15 дней. При клиническом течении средней тяжести оно заканчивалось выздоровлением. Однако нередко сохранялся выраженный бронхоспастический синдром, прогрессировала эмфизема легких, что приводило к легочно-сердечной недостаточности.

Тяжелые больные погибали при нарастании легочно-сердечной недостаточности. У умерших находили поражения всех отделов дыхательной системы — бронхов, бронхиол, в которых отмечалось отечность и гиперемия слизистых оболочек, заполнение их просвета лейкоцитами, эритроцитами, слущенным эпителием, расширение сосудов слизистой оболочки бронхов и альвеолярных перегородок. У погибших в более поздние сроки обнаруживали выраженную эмфизему легких.

Современное лечение бронхиолитов, возникновение которых возможно в боевой обстановке, должно включать оксигенотерапию, антибиотики, бронхоспазмолитики, сердечные гликозиды, десенсибилизирующие и мочегонные средства. В тяжелых случаях показано назначение стероидных гормонов.

В период Великой Отечественной войны довольно часто встречались **хронический и острый бронхиты,** частота возникновения которых увеличивалась в зимний период. Бронхиты редко были причиной утраты боевой трудоспособности. Но об их большой частоте говорят данные Главного патологоанатома Красной Армии проф. А. А. Васильева, который обнаружил бронхит при вскрытии большинства солдат и офицеров, погибших от смертельных ранений.

Нередко бронхиты сопровождались эмфиземой легких и пневмосклерозом и приводили к развитию легочно-сердечной недостаточности, которая во время войны выявлялась чаще, чем в мирное время.

Пневмосклероз. Заболевание имело относительно высокий удельный вес, особенно среди больных старших возрастных групп. Пневмосклерозы (включая и бронхоэктатическую болезнь) были в основном связаны с предшествующими частыми обострениями хронического бронхита и перенесенными пневмониями. При этом были выделены диффузные и очаговые формы пневмосклероза. *Диффузная форма пневмосклероза* привлекла внимание военных терапевтов в связи с тем, что под влиянием физический нагрузки, инфекции, неблагоприятных климатических условий у военнослужащих развивалась вначале легочная недостаточность, а затем и сердечная (правожелудочковая) декомпенсация.

На долю **эмфиземы легких** в период Великой Отечественной войны приходилось около четверти всех заболеваний легких. Наблюдалось отчетливое увеличение заболеваемости с возрастом — более 3/4 случаев заболевания отмечалось у лиц старше 40 лет. Интересно, что к моменту призыва клинические признаки эмфиземы не были еще достаточно выражены, однако под влиянием фронтовых условий (физическое напряжение, переохлаждение, обострение хронического бронхита) эмфизема быстро прогрессировала. Отмечалось быстрое развитие начальной легочной недостаточности с прогрессированием до выраженных форм легочного сердца.

В современной широкомасштабной войне больные с острыми заболеваниями легких, а также с обострением хронических заболеваний органов дыхания с явлениями дыхательной недостаточности подлежат госпитализации в ВПТГ. Больные с острыми бронхитами могут лечиться в госпитальном отделении этапа квалифицированной медицинской помощи или эвакуироваться в терапевтические отделения ВПГЛР.

Диагностика заболеваний органов дыхания в омедб дивизии (омо) основывается на клинических данных и использовании рентгенологического исследования легких. Кроме этого, возможности данного этапа эвакуации позволяют проводить общеклинические исследования крови и микроскопию окрашенного мазка мокроты. Естественно, в ВПТГ диагностические возможности расширяются — здесь проводятся биохимические анализы крови, бактериологические исследования мокроты с определением чувствительности флоры к антибиотикам. Наряду с этим в госпитале необходимо проводить исследования функции внешнего дыхания в динамике.

В связи с тем, что в период Великой Отечественной войны основным методом лечения пневмонии было назначение сульфаниламидных препаратов (стрептоцид, сульфидин) перорально в сочетании с подкожным введением масляных растворов камфоры, представляющим в настоящее время лишь исторический интерес, считаем необходимым остановиться на краткой характеристике современных взглядов на проблему пневмонии вообще, а также особенности ее течения и лечения в условиях современной войны.

Несмотря на впечатляющее совершенствование антибактериальных средств, повсеместно отмечается увеличение числа и стабилизация показателей исходов пневмоний. Так, в частности, заболеваемость пневмониями в Вооруженных Силах РФ возросла за последние годы более чем на 50%, а показатели больничной летальности в течение последнего десятилетия неизменно находятся на уровне 0,02—0,03% и 0,05-0,06% для военнослужащих срочной службы и офицеров кадра соответственно.

Опыт медицинского обеспечения боевых действий в локальных вооруженных конфликтах свидетельствует, что заболевания органов дыхания занимают первое место в структуре соматической патологии, составляя около половины от всех заболеваний. При этом значительно чаще болеют военнослужащие первого года службы, преимущественно в холодное время года. Легкое течение пневмонии наблюдалось у 50-60% больных, среднетяжелое — у 30%, а тяжелое — у 10%.

При легком и среднетяжелом течении пневмонии отмечаются умеренно выраженные признаки интоксикации, субфебрильная температура тела, лейкоцитоз до 10 тыс с умеренным палочкоядерным сдвигом, со стабильными показателями гемодинамики, без выраженных признаков дыхательной недостаточности и скудностью стето-акустических данных. Рентгенологически при этом отмечается односторонняя, чаще справа, инфильтрация в зоне одного-двух сегментов.

Адекватная антибактериальная терапия антибиотиками пенициллинового ряда приводит к быстрому улучшению состояния больных и последующему выздоровлению.

Тяжелое течение пневмонии чаще наблюдается на фоне трофической недостаточности у молодых военнослужащих, нередко связано с поздней госпитализацией, характеризуется выраженной интоксикацией, высокой лихорадкой, нередко нарушением сознания и развитием инфекционно-токсического шока на фоне выраженных признаков дыхательной недостаточности (тахипноэ, цианоз).

Рентгенологически инфильтрация легочной ткани чаще имеет двухстороннюю сливного характера локализацию с медленным обратным развитием патологического процесса. При исследовании крови чаще выявляется выраженный лейкоцитоз, реже лейкопения, СОЭ резко увеличено. Как правило, отмечается недостаточная эффективность антибиотиков пенициллинового ряда, что требует назначения цефалоспоринов и аминогликозидов на фоне обязательной интенсивной дезинтоксикационной терапии.

Основным этиологическим фактором пневмонии явился пневмококк, выделенный в 60% случаев наблюдений, реже обнаруживалась гемофильная палочка — 20% и еще реже (5%) — стафилококк.

Анализ актуальной клинико-рентгенологической картины легочного воспаления имеет определенную предсказательную ценность в плане вероятной этиологии пневмонии. Наиболее очерченной клинической формой заболевания является крупозная пневмония, облигатно связанная с пневмококковой инфекцией. Острое начало заболевания с потрясающего озноба, болей в грудной клетке и кашля с «ржавой» вязкой мокротой, убедительная стето-акустическая и рентгенологическая симптоматика инфильтративного процесса в легких, результаты лабораторных исследований настолько характерны, что диагностика крупозной пневмонии обычно не встречает серьезных затруднений. Крупозное легочное воспаление едва ли не единственная из форм пневмонии, при которой клинический диагноз приравнивается к этиологическому.

Определенным своеобразием отличаются в ряде случаев так называемые атипичные пневмонии, этиологически связанные с микоплазменной, хламидиозной и легионеллезной инфекциями.

Характерными признаками **легионеллезной пневмонии** являются земляные или строительные работы в анамнезе, проживание вблизи открытых водоемов, пребывание в помещениях с кондиционерами, увлажнителями воздуха; групповые вспышки остролихорадочного заболевания в тесно взаимодействующих коллективах; острое начало заболевания, высокая лихорадка, одышка, сухой кашель, плевральные боли, цианоз, преходящая диарея, нарушение сознания, миалгии, артралгии.

При *физикальном обследовании* — относительная брадикардия, влажные хрипы над зоной легочного поражения, шум трения плевры, длительно сохраняющаяся инспираторная крепитация.

Рентгенологические признаки: слабо отграниченные закругленные инфильтраты; прогрессирование процесса от одностороннего к билатеральному поражению; длительное разрешение рентгенологических изменений (до трех месяцев и более) после клинического выздоровления.

При *лабораторном исследовании* — относительная или абсолютная лимфопения на фоне умеренного лейкоцитоза со сдвигом влево; нередко значительное увеличение СОЭ до 50—60 мм в час.

Отличительными диагностическими признаками **хламидийной и микоплазменной пневмонии** являются цикличность с пиком заболеваемости каждые 3—5 лет; наибольшая уязвимость лиц юношеского и молодого возраста, характерны эпидемические вспышки в тесно взаимодействующих коллективах (школьники, военнослужащие); клинический дебют болезни с фарингита, трахеобронхита.

Данные *физикального обследования:* стойкая тахикардия, наклонность к гипотензии, мелкопузырчатые влажные хрипы и незвучная крепитация над зоной поражения при отсутствии притупления перкуторного звука, шейная, реже генерализованная лимфоаденопатия, кожные высыпания, гепатоспленомегалия.

Рентгенологические признаки: неоднородная инфильтрация преимущественно в нижних долях легких, медленный регресс очагово-инфильтративных изменений в течение нескольких недель, редкость массивного сливного поражения легких и плеврального выпота.

Лабораторные данные: нормоцитоз или лейкоцитоз, умеренное увеличение СОЭ, повышение титра Холодовых гемагглютининов, признаки гемолиза, положительная проба Кумбса, умеренный ретикулоцитоз.

В связи с отсутствием в арсенале врача простого, быстро выполнимого, высокочувствительного и достаточно специфичного неинвазивного и экономичного метода идентификации респираторных инфекций выбор инициальной антибактериальной терапии пневмоний осуществляется эмпирически. В известной степени эмпирический подход к назначению адекватного антимикробного препарата или их комбинации преодолевается знанием конкретной эпидемической ситуации, учетом особенностей клинико-рентгенологического течения легочного воспаления, а также индивидуальной переносимостью того или иного лекарственного средства.

Общие подходы к выбору этиотропного лечения пневмоний могут быть сформулированы следующим образом.

А. До начала лечения необходимо осуществить забор всех возможных биологических жидкостей *для* их полноценного бактериологического исследования. При этом не следует пренебрегать таким простым и быстро выполнимым методом диагностики, как бактериоскопия окрашенного по Граму мазка мокроты. Тщательный бактериоскопический анализ в ряде случаев позволяет поставить предварительный микробиологический диагноз и способствует правильной интерпретации результатов посева.

Б. Начальная антибактериальная терапия должна быть ориентирована на клинико-рентгенологические особенности течения заболевания и конкретную эпидемическую ситуацию.

В. Знание этиологической структуры современных пневмоний (в идеале — перечня пневмотропных возбудителей, доминирующих в ряду возможных причин пневмоний в данном географическом регионе и/или лечебном учреждении).

Г. Знание распространенности лекарственно-устойчивых штаммов наиболее актуальных возбудителей пневмоний (в частности, пневмококка) в конкретном лечебном учреждении.

Этиотропная терапия пневмонии должна начинаться немедленно после установления диагноза на основании эмпирических представлений о наиболее вероятном возбудителе, поскольку бактериологическое исследование мокроты требует затраты драгоценного времени (не менее двух суток) и практически у половины больных даже при использовании современных методик дает неопределенные или ошибочные результаты.

До последнего времени при лечении распространенных (внебольничных) пневмоний наибольшей популярностью пользовались пенициллины — бензилпенициллин и ампициллин. Несколько позже распространение получил аугментин (амоксициллин + клавулановая кислота, которая обеспечивает защиту антибиотика от энзиматической деградации бета-лактамазой). Однако в настоящее время бензилпенициллин утрачивает статус препарата выбора в инициальной терапии пневмоний. У молодых лиц, при отсутствии сопутствующих хронических неспецифических заболеваний легких, предпочтение отдается аминопенициллинам.

Во-первых, в этиологии современных пневмоний данной рубрики наряду с пневмококком и гемофильной палочкой доминирующие позиции занимают облигатные внутриклеточные микроорганизмы — микоплазма и хламидии, последние же, как известно, оказываются неуязвимыми к бактерицидному действию бета-лактамных антибиотиков, в том числе и пенициллинов.

Во-вторых, сегодня повсеместно отмечается рост числа пенициллин-резистентных штаммов пневмококка, число которых достигает 30%.

И, наконец, серьезным сдерживающим обстоятельством привычной практики широкого использования пенициллинов является быстро формируемая у немалой части больных гиперчувствительность к препаратам этого класса.

В сложившейся ситуации все большее внимание привлекают к себе макролиды, поскольку они высокоэффективны не только в отношении пневмококка, но и в отношении таких актуальных пневмотропных возбудителей, как микоплазма и хламидии. Здесь следует сделать, однако, одно принципиальное замечание. Эталонный антибиотик группы макролидов — эритромицин, в силу его низкой стабильности в кислой среде и, как следствие этого, низкой биодоступности, а также достаточно широкой распространенности эритромицин-резистентных штаммов пневмококка, утрачивает свое прежнее клиническое значение. Ему на смену приходят другие представители класса макролидов — *спирамицин* (ровамицин), *рокситромицин* (рулид), *азитромицин* (сумамед)

и др. Сегодня эти препараты справедливо рассматриваются в качестве препаратов выбора в лечении распространенной пневмонии, особенно легкого и среднетяжелого течения. Впрочем, учитывая тот факт, что ряд макролидов могут быть использованы и в пероральной, и в парентеральной лекарственной формах (в частности, ровамицин), оправданной выглядит практика назначения этих препаратов и при тяжелом течении легочного воспаления (например, первоначально в течение 4—5 дней ровамицин назначается в форме внутривенных капельных вливаний, а затем, при благоприятной динамике патологического процесса, больной продолжает прием препарата внутрь).

Важно подчеркнуть, что ровамицин и ему родственные препараты (так называемые 16-членные макролиды) в 60-70% случаев преодолевают резистентность пневмококка к эритромицину. Еще одним несомненным преимуществом макролидов (ровамицина) является тот факт, что эти препараты не взаимодействуют с теофиллинами, что исключает риск передозировки последних при их одновременном использовании у больных с хроническими обструктивными заболеваниями легких. Общеизвестно также, что макролиды относятся к числу антибиотиков с наиболее низким уровнем побочных эффектов.

Длительность эффективной антибактериальной терапии больного с пневмонией обычно составляет 7—10 сут. При отсутствии эффекта от первоначально назначенного лечения, что встречается в 7—15% случаев, следует осуществить замену антибиотиков в соответствии с результатами первичного или повторного микробиологического исследования или же использовать антибиотики второго выбора (альтернативные препараты). К их числу наряду с современными поколениями *цефалоспоринов, монобактамами* и *имипенемом,* очевидно, следует отнести и *фторхинолоны.*

Фторхинолоны (пефлоксацин, офлоксацин, ципрофлоксацин) активны в отношении большинства грамотрицательных микроорганизмов. Препараты этого класса обладают разной активностью в отношении стрептококков, энтерококков и неактивны в отношении анаэробов.

Фторхинолоны справедливо рассматриваются в качестве удачной альтернативы макролидам при хламидиозной, микоплазменной и легионеллезной инфекциях. При этом наиболее эффективны *«респираторные» фторхинолоны (моксифлоксацин, левофлоксацин).*

Новый класс монобактамных антибиотиков представлен азтреонамом (азактамом). Препарат активен прежде всего в отношении грамотрицательных аэробных возбудителей (сальмонеллы, шигеллы, протей, кишечная палочка, клебсиелла и др.). К очевидным преимуществам препарата относится его устойчивость в отношении бета-лактамаз.

Пневмонии *легкого течения* обычно не требуют проведения мероприятий интенсивной терапии, для них достаточно соблюдения постельного режима и регулярного назначения антибиотика пенициллинового ряда, в военных условиях предпочтительно парентерально. При *среднетяжелом течении* пневмонии, особенно у ослабленных и истощенных больных, комплексное лечение наряду с адекватной антибактериальной терапией должно включать в себя обязательное внутривенное введение кровезаменителей в объеме 1—1,5 л/сут. Этим самым обеспечивается дезинтоксикация и профилактика возможного развития инфекционно-токсического шока (ИТШ). Введение кровезаменителей в большем объеме должно быть обязательным компонентом комплексного лечения тяжелой пневмонии, включающего помимо этого регулярное введение сосудистых аналептиков (сульфокамфокаин), вазопрессоров (мезатон, норадреналин, дофамин).

В случае развития ИТШ на фоне инфузионной терапии необходимо внутривенно вводить достаточно большие дозы стероидных гормонов и фармакопейные дозы сердечных гликозидов. Во избежание перегрузки жидкостью малого круга кровообращения показаны мочегонные средства.

Не утратили своего значения традиционно применяемые нестероидные противовоспалительные препараты, в первую очередь ацетилсалициловая кислота, в расчете на их аналгезирующее, противовоспалительное, жаропонижающее и антиагрегантное действие. Последнее очень важно для профилактики микротромбозов и нормализации микроциркуляции в малом круге. С этой же целью в тяжелых случаях применяют прямые антикоагулянты (гепарин, фраксипарин). Показано также назначение отхаркивающих средств и средств, разжижающих мокроту (алтей, ипекакуана, бромгексин, ацетилцистеин и др.). При выраженном нарушении бронхиальной про-

ходимости вследствие скопления в бронхах вязкой мокроты и неэффективном кашле показано проведение санационной бронхоскопии.

Обязательным компонентом лечения должны быть ***физиотерапевтические методы:*** *в остром периоде* — лечебные ингаляции, *после нормализации температуры тела* — горчичники, банки, УКВ-диатермия, УВЧ.

В случае развития острой дыхательной недостаточности необходимы ингаляции увлажненного кислорода, а при наличии показаний назначают бронхоспазмолитики. При резком угнетении дыхания назначают дыхательные аналептики (этимизол, кордиамин), а при необходимости используют вспомогательную искусственную вентиляцию легких.

При назначении лечения военнослужащим, заболевшим пневмонией, особенно с тяжелым течением, следует учитывать факт длительного воздействия на них стрессорных факторов боевой обстановки с возможным развитием синдрома хронического адаптационного перенапряжения и трофической недостаточности.

Задачей терапевта в этом случае является комплексное воздействие фармакологическими средствами на узловые звенья цепи патологических процессов в организме. К таким препаратам относятся *энтеральные* и *парентеральные белковые смеси* (альбумин, полиамин, соевый протеин), *анаболические стероиды* (ретаболил, неробол), *модуляторы антиоксидантной системы* (унитиол по 5 мл 5% раствора 1—2 раза в сутки внутримышечно в течение 10—14 дней), *поливитаминные комплексы*.

Применение вышеперечисленных фармакологических средств позволяет значительно ускорить выздоровление военнослужащих, заболевших пневмонией, по клиническим, лабораторным и рентгенологическим критериям.

4.1.2. Заболевания сердечно-сосудистой системы

В условиях мирного времени заболевания сердечно-сосудистой системы в общей структуре заболеваемости населения занимают первое место и имеют большое социальное значение.

В действующей армии данная группа заболеваний встречается реже, так как лица с органическими заболеваниями сердечно-сосудистой системы имеют ограничения к призыву. По данным «Опыта советской медицины в Великой Отечественной войне 1941 —1945 гг.» заболевания сердечно-сосудистой системы по частоте занимали третье место среди внутренних заболеваний.

В структуре заболеваний этого класса основной удельный вес принадлежал дистрофиям миокарда и порокам сердца (36,4 и 25,7% соответственно). Частота встречаемости острого ревматизма, гипертонической болезни, атеросклеротического кардиосклероза, функциональных заболеваний сердца была значительно меньшей и не превышала по каждому заболеванию 10%.

Первичный ревматизм у военнослужащих в годы Великой Отечественной войны в сравнении с довоенным периодом встречался примерно в пять раз реже. Это обстоятельство поставило под сомнение значение простудного фактора в этиологии ревматизма и обратило внимание на изменения общей иммунобиологической резистентности организма, уровня аллергизации и других факторов.

Количество клинически определяемых активных форм ревматических (рецидивирующих) кардитов за годы войны уменьшилось на половину (40% вместо 72—80% среди больных с ревматическими пороками сердца). Подострый септический эндокардит почти не наблюдался в течение четырех лет войны и первые случаи его появились только в конце 1945 года.

Наряду с этими изменениями в частоте заболеваний ревматизмом наблюдались резкие изменения в его характере и течении: весьма значительно ослабевала активность ревматического процесса, исчезал его экссудативный характер, он приобретал стертые черты и принимал затяжное и скрытое течение. В динамике ревматических заболеваний необходимо отметить период первых послевоенных лет — 1946— 1947 годы, когда учащались ревматические полиартритические атаки, появлялись случаи гиперреактивного висцерального ревматизма, резко возрастало количество больных с подострым септическим эндокардитом, наблюдалась волна обострений инфекционных полиартритов. Эти своеобразные влияния, по мнению М. В. Черноруцкого, можно понять как закономерную волну чрезмерно повышенной реактивности организма после периода ее резкого понижения.

Такие же количественные и качественные изменения, как при ревматизме, за годы войны наблюдались и при целом ряде других заболеваний (крупозная пневмония, бронхиальная астма).

Обобщая эти наблюдения, М. В. Черноруцкий подчеркивал, что указанные изменения заболеваемости коснулись, главным образом, заболеваний с инфекционной, особенно стрептококковой, этиологией.

В период Великой Отечественной войны в армию вливались значительные контингента лиц разного возраста, в прошлом перенесшие ревматизм и имевшие изменения сердечно-сосудистой системы (миокардитический кардиосклероз, недостаточность митрального клапана, дистрофию миокарда), не препятствующие несению военной службы. Постоянные физические и нервно-психические перенапряжения, связанные с условиями напряженной боевой деятельности, нередко приводили у них к развитию недостаточности кровообращения. А. А. Кедров, анализируя причины последней, установил ведущую роль миокардиодистрофии, ревмокардита и пороков сердца. Атеросклеротический кардиосклероз и гипертоническая болезнь имели меньшее значение в развитии недостаточности кровообращения.

Наиболее частыми симптомами **дистрофии миокарда** в годы войны были одышка, сердцебиение, расширение границы сердца влево. Несколько реже встречалось ослабление 1 тона над верхушкой сердца и наличие там же систолического шума. При электрокардиографическом исследовании обнаруживались изменения конечной части желудочкового комплекса (уплощение зубца Г, смещение *S— Т*, чаще ниже изоэлектрической линии), а также увеличение систолического показателя на фоне снижения вольтажа ЭКГ.

Особое внимание в годы войны привлекло увеличение частоты заболеваний **гипертонической болезнью** как среди военнослужащих, так и гражданского населения. Это объяснялось частой «травматизацией и перенапряжением», эмоциями и аффектами отрицательного характера сферы высшей нервной деятельности, возникавшими под влиянием факторов военного времени (Г. Ф. Ланг). Уже в первые годы войны было показано, что у военнослужащих, находящихся на переднем крае, повышение артериального давления встречалось в 3—4 раза чаще, чем в тылу. Была установлена также зависимость частоты повышения АД от длительности пребывания военнослужащих на переднем крае.

Наиболее резкое учащение заболеваемости гипертонической болезнью в годы войны наблюдалось в блокадном Ленинграде, при этом заболевание имело ряд особенностей. К ним относятся:

— острое развитие заболевания с приступом резчайшей головной боли у лиц молодого возраста после психической травмы;

— преимущественное увеличение диастолического АД при незначительном увеличении систолического;

— наклонность к спазмам артерий сетчатой оболочки глаз, головного мозга с развитием в тяжелых случаях кровоизлияний;

— развитие спазмов гладкой мускулатуры внутренних органов — пищевода, желудка, кишечника, мочевого пузыря, бронхов с соответствующей клинической картиной;

— учащение случаев развития острой сердечной недостаточности с тяжелым течением, а при отсутствии лечения со смертельным исходом;

— раннее появление изменений мочи в виде альбуминурии и микрогематурии, связанных не с развитием артериолосклероза почек, а как проявления сердечной недостаточности по механизму «застойной почки» на фоне высокой относительной плотности мочи;

— частое развитие нейроретинопатии, характеризовавшейся поражением соска зрительного нерва и сетчатой оболочки глаз с возможностью обратного развития процесса.

Среди личного состава армий Ленинградского фронта «вспышка» гипертонической болезни также началась с учащения нейроретинопатии, тогда как явления сердечной недостаточности развивались реже и в более поздние сроки.

Заболевания сердечно-сосудистой системы (ССС) у военнослужащих, принимавших участие в боевых действиях в Чечне, занимают по частоте третье место среди соматической патологии, уступая лишь болезням органов дыхания и пищеварения.

В отличие от периода Великой Отечественной войны основной нозологической формой у военнослужащих срочной службы явилась **нейроциркуляторная дистония (НЦД),** составившая 57,7% от заболеваний данного класса. При этом она регистрировалась в четыре раза чаще среди военнослужащих первого года службы, преимущественно в летнее время года. Кардиальная фор-

ма зарегистрирована в 66% случаев, гипертензивная — в 24%, смешанная — в 10%. Клинические проявления различных форм НЦД были типичными. Вместе с тем следует отметить, что при комплексном клинико-инструментальном обследовании больных в каждом четвертом случае НЦД кардиального типа выявлен пролапс митрального клапана.

Относительно **ревматизма** следует отметить, что он регистрировался значительно реже (8,9%) и также преимущественно у солдат первого года службы. В половине случаев у больных имелся ревматический анамнез до призыва. При поступлении они предъявляли жалобы на одышку и сердцебиение при физической нагрузке, при обследовании у них был выявлен порок сердца (недостаточность митрального клапана, комбинированный митральный порок с преобладанием стеноза, реже -— митрально-аортальный порок) без выраженных клинико-лабораторных признаков активности ревматического процесса.

В другой группе больных заболевание начиналось остро через 1 — 2 нед после перенесенной ангины или ОРЗ с выраженных проявлений полиартрита. При обследовании был диагностирован ревмокардит с соответствующими клиническими, ЭКГ и лабораторными признаками активности I—II степени. Комплексное противоревматическое лечение (бензилпенициллин, затем бициллин-5, нестероидные противовоспалительные средства, стероидные гормоны) в течение 35-50 дней купировало активность ревматического процесса.

Относительно гипертонической болезни и ишемической болезни сердца следует отметить, что они регистрировались преимущественно у лиц офицерского состава старше 40 лет с избыточным питанием и гиперлипидемией. При этом отмечено более раннее развитие **гипертонической болезни** у офицеров, участвующих в боевых действиях, в сравнении с контрольной группой.

Длительное воздействие на организм стрессовых ситуаций приводит к раннему включению в патогенетический механизм развития гипертонической болезни ренин-альдестероновой системы, реализующейся в быстром прогрессировании поражения органов-мишеней и прежде всего сердца и почек.

Комплексное лечение больных гипертонической болезнью наряду с назначением щадящего режима и диеты с ограничением соли, с учетом патогенетических механизмов ее развития, должно включать назначение бета-адреноблокаторов, мочегонных средств, а при необходимости и ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента (каптоприл, эналаприл, престариум и др.).

Увеличение частоты закрытых травм головного мозга приводит в отдаленном периоде (через 1—2 года) к развитию посттравматической артериальной гипертензии, характеризующейся выраженной клинической симптоматикой. При этом характерны упорные головные боли, не всегда имеющие четкую связь с уровнем АД, а также многообразные вазомоторные расстройства и раннее развитие атеросклероза мозговых и коронарных артерий.

4.1.3. Особенности заболеваний почек

Опыт предыдущих войн и, в особенности, опыт первой мировой войны показал значительное увеличение заболеваний почек у военнослужащих. При изучении данной патологии в армиях воюющих государств были показаны отличительные особенности клинической картины нефрита, что дало основание ряду авторов выделить особую нозологическую форму *«военного», «окопного», «траншейного», «полевого» нефрита*. Вместе с тем, нередко наблюдая за массовым и эндемическим характером вспышек заболеваний нефритом, некоторые авторы предположили вирусную причину заболевания, другие относили его к проявлениям гиповитаминоза. Таким образом, несмотря на значительную частоту заболеваний почек в первую мировую воину и большой интерес к этой проблеме, единого мнения по основным этиологическим факторам военного нефрита достигнуто не было.

Некоторое учащение заболеваний почек в годы Великой Отечественной войны привлекло к себе внимание советских ученых. Видные терапевты-нефрологи М. С. Вовси, И. А. Куршаков, А. Г. Гукасян, Г. П. Шулыдев, а также патологоанатом В. Г. Молотков изучали данную патологию и опровергли представления зарубежных авторов о военном нефрите, как об особом и самостоятельном заболевании. Этому в значительной степени способствовали успехи в изучении нефритов, достигнутые советской медициной в предвоенные годы.

Среди всех двухсторонних воспалительно-дегенеративных заболеваний почек **острые диффузные гломерулонефриты** встречались в 66% случаев. С годами войны их удельный вес несколько понизился в связи с увеличением числа **хронических нефритов,** представлявших вто-

рую по численности нозологическую форму почечных заболеваний. Таким образом, острые и хронические нефриты — воспалительные сосудистые поражения почек — в общей сложности составили 98,0— 99,0% всех почечных болезней и явились главным и почти единственным заболеванием почек на войне.

На основании анализа клинической картины, а в ряде случаев и морфологии, советскими авторами было убедительно показано, что каждый изученный случай не выходил за пределы хорошо известных вариантов течения острого диффузного гломерулонефрита. Вместе с тем, были выявлены некоторые особенности данного заболевания в годы войны.

Было показано значение простудного фактора в развитии заболевания. А. Г. Гукасян по анамнестическим данным установил, что 83% почечных больных до заболевания подвергались охлаждению, хотя максимум заболеваний отмечался в весенние месяцы (март, май). Это, на первый взгляд, неожиданное обстоятельство может быть обусловлено большей влажностью в весеннее время, что подчеркивает значение влажного холода, а также смены зимнего теплого обмундирования на облегченное летнее, проводившееся в этот период.

Клинические проявления острого гломерулонефрита в годы Великой Отечественной войны несколько отличалась от течения данного заболевания в мирное время.

Из главных симптомов острого гломерулонефрита в военное время привлекали к себе внимание *массивные отеки.* Они наблюдались почти у половины больных нефритом и являлись одним из ранних симптомов заболевания. Почти в 40% случаев отмечалась выраженная анасарка. Другой особенностью отеков являлась их быстрая ликвидация при соблюдении постельного режима, иногда в течение 5—10 дней.

Наряду с отеками у больных нефритом уже в раннем периоде наблюдалась одышка, а иногда и удушье, что свидетельствовало о развитии левожелудочковой недостаточности. Последнее обстоятельство в годы войны нередко служило основанием для диагностических ошибок, когда вместо гломерулонефрита ставился диагноз «декомпенсация порока сердца» или «кардиосклероз».

Вопреки ожиданиям, в годы войны слабо выраженными оказались другие признаки нефритической триады — артериальная гипертензия и изменения мочи. Более того, в 1/3 случаев обнаруживалось нормальное артериальное давление. Также нередко (18,7%) были случаи *«нефрита без нефрита»*, т. е. без мочевого синдрома. В то же время наиболее стойким признаком нефрита была *протеинурия,* причем в половине случаев она оказывалась незначительной и только в каждом 5-м случае превзошла уровень 3%. Вместе с тем, почти у половины больных протеинурия сохранялась в течение более 2 мес и присутствовала при выписке больных из госпиталей.

Микрогематурия также была постоянным симптомом острого нефрита, причем долго сохранялась даже после ликвидации всех других проявлений болезни. Необходимо подчеркнуть частоту макрогематурии, наблюдавшейся в 12,5% случаев нефрита в годы войны, а по анамнестическим данным даже чаще.

Следующей особенностью острых нефритов в годы войны было частое *повышение температуры тела в начале заболевания или перед ним,* что подтверждало представление о роли инфекции в этиологии данного патологического процесса.

Своеобразие болезни проявлялось не только в особенностях клинических симптомов, но и в несколько необычном течении нефрита. Начало, как правило, было бурным, но длительность заболевания в неосложненных случаях была невелика — нередко после 2-3-недель-ного лечения в госпитале констатировалось клиническое выздоровление. Наряду с этим была значительной частота осложнений, среди которых преобладали острая недостаточность кровообращения и почечная эклампсия. Последняя встречалась в 12—15% случаев острого нефрита, т. е. значительно чаще, чем в мирное время. Но и при тяжелом течении острого нефрита исходы заболевания были благоприятными, редко наблюдался переход в хроническую форму. Однако при оценке последнего обстоятельства необходимо учитывать относительную кратковременность наблюдений, т. е. можно говорить лишь о ближайших исходах.

Среди других заболеваний почек, наблюдавшихся в годы войны, следует указать на амилоидный нефроз у больных туберкулезом и страдавших посттравматическим остеомиелитом. При этом было отмечено в ряде случаев весьма быстрое развитие амилоидных изменений, иногда в течение нескольких месяцев.

Таким образом, в годы Великой Отечественной войны была подвергнута тщательному изучению этиология и клиническая картина военного нефрита и были достигнуты значительные успехи в изучении природы и в лечении данного заболевания.

В современных условиях, по опыту локальных вооруженных конфликтов, заболеваемость острым гломерулонефритом у военнослужащих более чем в 2 раза превосходит аналогичный показатель мирного времени. Развернутая клиническая картина заболевания с развитием классической нефритической триады отмечается более чем 80% случаев.

Основными этиологическими факторами современного острого диффузного гломерулонефрита, по данным медицинской службы СКВО, являются стрептодермии — в 30% случаев, острые респираторно-вирусные инфекции — в 26%, острая пневмония — в 18%, тогда как классическая причина возникновения острого нефрита — ангина в существенной мере утратила свое значение и составляет лишь 10%.

Другой особенностью заболевания является *частая и быстрая хронизация процесса*. В 90% случаев гломерулонефрит с классическими клиническими признаками острой формы по результатам прижизненной биопсии почек, проведенной через 1,5—2 мес после начала заболевания, имеет морфологическую картину хронического процесса.

Больные нефритом подлежат госпитализации с соблюдением постельного режима. Целесообразно ограничение воды и поваренной соли. Для санации очагов инфекции назначают антибиотики пенициллинового ряда в течение 7—10 дней. При наличии артериальной гипертензии применяют *антагонисты кальция* (нифедипин), *бета-блокаторы* (анаприлин) и *ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента* (каптоприл). При отеках показаны *мочегонные* (фуросемид, верошпирон).

В последние годы широкое применение при лечении диффузного гломерулонефрита находит *гепарин* в дозе 15—20 тыс ед/сут подкожно в комбинации с антиагрегантами (курантил, трентал). При развитии *нефротического синдрома* показаны *цитостатики (циклофосфан)* в сочетании *со стероидными гормонами* (преднизолон 60—90 мг/сут с постепенным снижением дозы).

4.1.4. Особенности заболеваний системы пищеварения и обмена веществ

Опыт советской военной медицины в период Великой Отечественной войны показывает, что заболевания органов пищеварения в структуре санитарных потерь занимали ведущее место, представляя определенную проблему для организации лечения на этапах медицинской эвакуации. В этой связи трудно переоценить роль отечественных ученых и тысяч практических врачей действующей армии, которые в годы Великой Отечественной войны внесли весомый вклад в разработку вопросов диагностики, лечения и профилактики заболеваний желудочно-кишечного тракта. К числу клиницистов этого периода следует по праву отнести Н. Д. Стражеско, М. М. Губергрица, П. И. Егорова, П. Н. Николаева, Н. И. Лепорского и многих других ученых нашей страны.

Опыт медицинского обеспечения в локальных войнах последних десятилетий (Афганистан, Чечня) также свидетельствует об актуальности проблемы заболеваний желудочно-кишечного тракта у военнослужащих в действующей армии.

Среди заболеваний внутренних органов гастроэнтерологические заболевания в период Великой Отечественной войны занимали первое место.

Если принять все заболевания органов пищеварения за 100%, то среди них гастриты в период ВОВ составили 62—69%, а язвенная болезнь 6,0—8,8% ко всем желудочно-кишечным заболеваниям (по данным Н. С. Молчанова и П. И. Егорова).

Если в начальный период войны у отдельных терапевтов имелись сомнения в отношении наличия особенностей в клинической картине хронических гастритов и язвенной болезни в военное время, то большинство ученых в конце войны на основании полученных и проанализированных данных пришли к выводу, что такие отличия имеются.

Объективными причинами, способствовавшими формированию и утяжелению данной патологии в военное время, были нерегулярное недостаточное питание (по калорийности и химическому составу — белковому и витаминному), частое питание «сухим пайком», затруднения в приеме подогретой пищи, быстрая еда, употребление алкоголя, курение, общее охлаждение организма, воздействие отрицательных психоэмоциональных факторов, тяжелые физические нагрузки и т. п.

Хронический гастрит, как самостоятельная форма заболевания, впервые возникал в действующей армии приблизительно у половины заболевших. Остальная часть страдала этим недугом еще в предвоенные годы до призыва в армию.

Практически все больные предъявляли жалобы на выраженные (острые, ноющие, схваткообразные, тупые) боли в верхней части живота. У 25% больных боли носили упорный характер и трудно поддавались купированию. В большей части они возникали вскоре после приема пищи.

Из диспепсических расстройств следует отметить рвоту, отличающуюся особо упорным характером и, чаще всего, связанную с приемом пищи, отрыжку и срыгивание, тошноту и изжогу, которые, по данным различных авторов, наблюдались более чем у половины заболевших. Нередко отмечалось падение массы тела (у 37,3%).

При *объективном обследовании* отмечалась обложенность слизистой оболочки языка белым или серо-белым налетом, боли при пальпации в эпигастральной области и реже в верхней половине живота.

При исследовании *кислотообразующей функции* желудка у больных с хроническим гастритом были выявлены следующие закономерности: гиперацидные состояния регистрировались в 40% случаев, нормацидные и гипоанацидные соответственно по 30%.

При анацидных и ахилических гастритах частыми симптомами были общая слабость, головокружение, гастрогенный понос, упадок питания, явления авитаминоза, гипохромная анемия.

Диагностика хронического гастрита в войсковом и армейском звене представлялась весьма сложной, вследствие чего часто отмечалось расхождение диагнозов. Так, на Западном фронте в госпиталях ГБФ диагноз гастрита подтвердился лишь в 26%, в остальных случаях распознавалась язвенная болезнь, алиментарная дистрофия, реже другие заболевания органов брюшной полости.

При обобщении материала по проблеме **язвенной болезни** были выявлены следующие закономерности.

1. Язвенная болезнь в период боевых действий обострялась чаще, чем в предвоенные годы. На Западном фронте из всех больных язвенной болезнью 81,7% имели длительный анамнез и только у 18,3% больных заболевание было впервые выявлено на фронте.
2. Увеличение числа язвенной болезни в действующей армии в первые годы происходило за счет пополнения контингентами запаса, часто имевших заболевания желудка и двенадцатиперстной кишки.
3. По данным большинства авторов, язвенная болезнь желудка выявлялась в 2—4 чаще, чем язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки.
4. Более 80% больных язвенной болезнью имели возраст свыше 30 лет.
5. Упорные мучительные боли практически у всех больных продолжались неделями и месяцами, чрезвычайно трудно устранялись постельным режимом, диетой и медикаментами (атропином, препаратами брома и др.). Боли, как правило, не были связаны с приемом пищи и носили постоянный характер.
6. Больные часто предъявляли жалобы на громкую отрыжку, срыгивание пищи и немотивированную рвоту, наступающую в течение дня и не приносящую облегчения.
7. Кислотообразующая функция у больных с язвенной болезнью характеризовалась признаками значительного повышения кислотности, что субъективно проявлялось мучительными изжогами, которые усиливались после приема пищи, физической нагрузки, изменении положения в постели.
8. Более чем у половины больных отмечено выраженное понижение общего питания.
9. Язвенные дефекты слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки характеризовались значительными размерами (до 2— 3 см в диаметре). Нередко выявлялось формирование немых ниш с латентно протекающим течением и сразу проявляющимися такими грозными осложнениями, как профузное кровотечение или перфорация.

В современных локальных войнах в условиях жаркого климата и высокогорья среди заболеваний органов пищеварения преобладали функциональные расстройства желудка (48%) и хронические гастриты (31%), причем первая группа заболеваний чаще диагностировалась среди лиц рядового состава в первые месяцы службы. В клинической картине указанных заболеваний пре-

обладал диспепсический синдром. При обследовании в большинстве случаев выявлялось угнетение кислотообразующей и секреторной функции.

Функциональное расстройство желудка (ФРЖ) — заболевание, проявляющееся болевым абдоминальным и диспептическим синдромом, в основе которого лежит нарушение моторной и секреторной функции желудка без морфологических изменений его слизистой оболочки, продолжающееся не более двух лет.

Факторами, приводящими к развитию ФРЖ у военнослужащих, чаще первого года службы, являются изменения привычного режима питания и качества пищи, психоэмоциональные перегрузки, неблагоприятное влияние военно-профессиональных факторов, заболевания других внутренних органов.

Хронический гастрит (по современным представлениям) — это воспаление слизистой оболочки желудка, сочетающееся с нарушением процессов регенерации и дистрофией эпителиальных клеток с конечным исходом в атрофию, сопровождающееся нарушением секреторной, моторной и других функций желудка. С возрастом увеличивается количество больных с атрофической формой хронического гастрита. Этиологическими факторами являются неполноценное питание с дефицитом витаминов, особенно B_{12} и железа, вредные привычки, нервно-психические перегрузки, наследственно-конституциональные особенности, химические и лекарственные воздействия.

В диагностике хронического гастрита решающее значение имеет гастродуоденоскопия с прицельной биопсией участков слизистой оболочки (для оценки морфологических изменений). При этом заболевании эндоскопическое исследование часто обнаруживает истончение слизистой оболочки с очагами локальной атрофии. Гистологические данные свидетельствуют о развитии дистрофических изменений покровно-ямочного и железистого эпителия, участков гипертрофических процессов и воспалительных изменений стромы слизистой оболочки желудка. Наряду с этим важное значение имеет исследование секреторной функции и рентгенологическое исследование (оценка моторной и эвакуаторной функций).

Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки составила 14% от заболеваний органов пищеварения и имела следующие особенности.

1. Соотношение случаев локализации язвы в желудке и язвы двенадцатиперстной кишки равнялось 1:2-3 (в зоне умеренного климата это соотношение составляет 1:7—10).

2. В большинстве случаев язвенной болезни в анамнезе имелись признаки предъязвенного состояния, а у 1/3 больных неблагоприятная в этом плане наследственность.

3. Ведущими в клинической картине были признаки диспепсического синдрома при относительно слабой выраженности болевого.

4. При исследовании желудочного содержимого у 82% больных с локализацией язвы в желудке и у 73% — с язвой двенадцатиперстной кишки выявлены сниженные показатели как базальной, так и стимулированной кислотообразующей и секреторной функций.

5. По данным фиброгастродуоденоскопии слизистая оболочка в 71% случаев локализации язв в желудке и в 46% случаев язвы луковицы двенадцатиперстной кишки имела изменения атрофического характера.

6. Размеры язвенных дефектов в большинстве случаев не превышали 5 мм в диаметре.

7. Язвы в двенадцатиперстной кишке чаще локализовались на передней стенке луковицы, в желудке — в выходном отделе. Пилородуоденальная зона поражалась более чем в 90% случаев язвенной болезни.

8. При гистологическом исследовании материала, полученного из краев или дна язвы, выявлялись признаки торпидного течения и невысокой активности воспалительного процесса, атрофия желез околоязвенной зоны с частичным замещением их соединительно-тканными волокнами.

Изложенное выше дает основание предполагать снижение роли кислотно-пептической агрессии в ульцерогенезе и отдавать приоритет угнетению трофических, адаптационно-приспособительных процессов в слизистой оболочке, связанному с дистрофией, нарушением регионарной гемодинамики и микроциркуляции.

Этапное лечение больных с желудочно-кишечной патологией представляет сложную проблему, поскольку эта категория больных при осуществлении комплексного лечения требует

проведения строгой диеты, щадящего двигательного режима и достаточно продолжительной медикаментозной терапии.

Не менее остро стоит проблема лечения заболеваний органов пищеварения в локальных вооруженных конфликтах. Дело в том, что при существующей системе оказания терапевтической помощи принципиально важным является возможно более ранняя постановка окончательного диагноза. Последнее обстоятельство имеет значение для правильного определения этапа окончательного лечения больных гастроэнтерологического профиля: пациенты с ФРЖ должны помещаться *в госпитальное отделение этапа квалифицированной медицинской помощи,* с обострением хронического гастрита — *в гарнизонные госпитали первого эшелона,* а с обострением язвенной болезни — *в госпитали тыла округа.*

Окончательная диагностика заболеваний желудка и двенадцатиперстной кишки становится возможной при раннем, предпочтительнее на этапе квалифицированной медицинской помощи, применении фиброэзофагогастродуоденоскопии, выполняемой специализированными группами усиления.

При ведении широкомасштабных боевых действий, исходя из средних сроков лечения больных с обострением хронического гастрита, язвенной болезни и заболеваний кишечника, следует признать, что наилучшие условия для лечения этих больных имеют лечебные учреждения ГБ фронта и тыла страны. Именно в госпиталях (ВПТГ и ГЛР) основная часть больных получит завершающее лечение и будет возвращена для продолжения службы в части. Лишь небольшой процент направляется для продолжения лечения в госпитали тыла страны (осложненные формы заболеваний желудочно-кишечного тракта).

В *лечении ФРЖ* важное значение наряду с диетотерапией имеет оптимизация режима труда и отдыха. Необходимы витаминотерапия, назначение седативных средств и физиотерапии. При ***гиперстеническом типе,*** протекающем с повышением кислотообразующей и моторной функций, — *щадящая диета № 7*, назначение *антацидов и обволакивающих средств* (викалин, альмагель) через 1—1,5 ч после еды, *антисекреторные средства* (атропин, метацин, гастроцепин) за 30 мин до еды, *спазмолитики.* При ***гипостеническом типе*** — *возбуждающая аппетит диета № 2, кофеин, эуфиллин, плантоглюцид; заместительная терапия* (ацидин-пепсин); *нейростимуляторы* (элеутерококк, женьшень). Минеральная вода — перед едой с газом, охлажденная; при гиперацидном состоянии — за 1 час до еды, теплая, без газа, малыми глотками.

При специализированном ***лечении больных хроническим гастритом*** учитывают остроту болезни, клинический вариант, особенности секреторной и моторно-эвакуаторной функций желудка. Основным методом терапии является лечебное питание, которое направлено на функциональное, механическое, термическое и химическое щажение органа. Этим требованиям отвечает *диета 1а,* которую назначают при любом варианте хронического гастрита в фазе обострения. По мере ликвидации острых симптомов больных переводят последовательно через 7—10 дней на *диету 16, 1.* Больным хроническим гастритом с секреторной недостаточностью по мере ликвидации воспаления показана постепенно нарастающая функциональная стимуляция фундаментальных желез, поджелудочной железы и печени. С этой целью назначают *диету № 2.* Витаминотерапию назначают параллельно с лечебным питанием. Широко применяют при гиперацидных гастритах витамины B_1, B_6, при гипо- и анацидных — *поливитамины, фолиевую кислоту и аскорбиновую кислоту с глюкозой.*

При ***гиперацидном состоянии*** широко применяются *холинолитики* (атропин, метацин, гастроцепин), *антациды* (викалин, альмагель, фосфалюгель) и *блокаторы H_2-гистаминовых рецепторов* (ранитидин).

При ***хроническом гастрите с секреторной недостаточностью*** назначают желудочный сок по 1 столовой ложке на полстакана воды во время еды и *полиферментные препараты:* панзинорм, фестал, абомин, мексазе. Стимуляторы кислотообразования назначают после ликвидации острых явлений воспаления слизистой оболочки (сок подорожника, плантоглюцид, отвар тысячелистника, горькой полыни). Физиотерапевтическое лечение включает: электрофорез новокаина, парафиновые или озокеритовые аппликации, а также диатермию на эпигастральную область.

Специализированная терапевтическая помощь ***при лечении больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки*** включает постельный режим, лечебное питание, медикаментозное лечение (антисекреторные средства, антациды, блокаторы Н 2-гистаминовых рецепторов, инги-

биторы протонной помпы, средства эрадикации *Helicobacter pylori,* гастропротекторы), физиотерапевтические процедуры и ЛФК.

Астенизированным больным, а также лицам, у которых язва имеет большие размеры, для стимуляции регенерации в зоне язвы назначают плазму, альбумин, рибоксин по 50 мг внутривенно в течение 4—5 нед, солкосерил по 2 мл внутривенно 1 раз в день, оксиферрискорбон натрия по 30—60 мг внутримышечно 1 раз в день, метилпростагландин Е2 по 40 мг 3 раза в день. Доказана высокая эффективность в ускорении рубцевания язвы гипербарической оксигенации.

При длительно нерубцующихся язвах при помощи гастрофиброскопа обкалывают края гепарином (5000 ед) или химотрипсином, проводят облучение лазером, накладывают пленку из медицинского клея МК-6, МК-7.

4.1.5. Трофическая недостаточность и гиповитаминозы

Термин *«алиментарное истощение», «алиментарная дистрофия»* принадлежит терапевтам, работавшим в блокадном Ленинграде **в** 1941 — 1942 годах под руководством главного терапевта города профессора М. Д. Тушинского. Ранее это заболевание описывалось под названием *«отечная болезнь», «голодный отек», «безбелковый отек».*

Алиментарная дистрофия — это болезнь длительного недостаточного питания, которая проявляется общим истощением, прогрессирующим расстройством всех видов обмена веществ и дистрофией органов и тканей с нарушением их функций. В этиологии заболевания кроме недоедания могут играть роль переохлаждение, тяжелый физический труд, острые инфекционные заболевания, особенно кишечные, нервно-эмоциональное перенапряжение.

В течении заболевания различают 3 стадии. В **I *стадии*** наступает истощение эндогенных энергетических ресурсов без существенных изменений внутренних органов. Во **II *стадии*** происходит расход собственных белков и развитие дистрофии; развивающаяся атрофия гладкой и поперечно-полосатой мускулатуры приводит к адинамии, атонии кишечника. Снижаются защитные и иммунные силы организма, что создает предрасположенность к инфекционным заболеваниям. Развиваются изменения со стороны ЦНС и недостаточность функций эндокринных желез — гипофиза, надпочечников, щитовидной железы, половых желез (кахексия, гипотензия, расстройства обмена). ***III стадия*** характеризуется развитием необратимых изменений в организме.

В клинической картине заболевания отмечаются общая слабость, повышенная утомляемость, головокружение, снижение мышечной силы, боли в конечностях, парестезии, зябкость, вначале усиленный аппетит, затем его потеря, жажда, тяга к повышенному потреблению соли, запоры. Наблюдаются похудание, сухость кожи, отеки, гипотермия, брадикардия, артериальная гипотензия, урежение дыхания. Характерно понижение пепсин- и кислотообразующей функции желудка, угнетение функции поджелудочной железы, приводящее к нарушениям процессов пищеварения и всасывания. Со стороны ЦНС — заторможенность, иногда психоз с галлюцинациями. Нередко отмечается надпочечниковая недостаточность (гиперпигментация кожи, артериальная гипотензия, адинамия), понижение функции щитовидной железы, паращитовидных желез (тетанические судороги, декальцинация костей), исчезает половое влечение. У женщин наблюдается менопауза.

В течении алиментарной дистрофии различают 2 варианта. ***Отечный вариант*** может протекать с развитием ранних отеков, которые сопровождаются полиурией, иногда наблюдается развитие поздних отеков. ***Безотечный вариант*** протекает тяжелее, часто приводит к коматозным состояниям. Дистрофическая кома сопровождается потерей сознания, гипотермией, судорогами.

Алиментарная дистрофия часто осложняется пневмонией, дизентерией и другими кишечными инфекциями, туберкулезом легких с ареактивным течением.

Для лечения алиментарной дистрофии используют дробное рациональное питание, парентеральное питание (плазма, аминокислоты), общеукрепляющие средства, витамины, биогенные стимуляторы, при анемии — препараты железа, витамины B_1, B_{12}, при надпочечниковой недостаточности — стероидные гормоны.

При диспепсических расстройствах (поносы) назначаются механически и химически щадящая диета, желудочно-кишечные ферменты. Показаны изоляция таких больных и бактериологическое исследование для исключения инфекционных заболеваний и гельминтозов.

В настоящее время ТН значительно чаще регистрируется в летнее время года и преимущественно у военнослужащих первого года службы, чаще при отрыве личного состава от мест постоянной дислокации и во время длительных рейдовых операций.

Углубленное клинико-лабораторное обследование лиц с ТН позволило выявить две ее формы: первичную и вторичную, которые встречаются приблизительно с одинаковой частотой.

Первичная ТН развивается преимущественно у лиц астенического телосложения, призванных из средней полосы и северных регионов, особенно в весеннее время при малом сроке адаптации к новым условиям жизнедеятельности, особенно в жарком климате. Следует учитывать и то обстоятельство, что значительная часть молодого пополнения призывается в армию при наличии этого синдрома в силу недостаточного питания в домашних условиях.

Вторичный дефицит массы чаще всего связан с перенесенными инфекционными заболеваниями. Реже его причиной является соматическая патология желудочно-кишечного тракта (хронические гастриты, энтероколиты, ФРЖ). Наряду с этим, развитию дефицита массы тела способствуют физическое и психоэмоциальное перенапряжение, а также затруднения в организации водоснабжения и питания, особенно в длительных рейдовых операциях в жаркое время года.

Трофическая недостаточность часто сочетается с гиповитаминозами.

В клинической картине **гиповитаминоза** А ранним симптомом является гемеролопия (куриная слепота) — нарушение сумеречного зрения. Для выраженных форм характерны ксерофтальмия, кератомаляция, гиперкератоз, ахлоргидрия, поносы. Понижается устойчивость к инфекциям, особенно дыхательных и мочевыводящих путей.

Начальные симптомы **гиповитаминоза** $\mathbf{B_1}$ характеризуются повышенной утомляемостью, головной болью, одышкой, сердцебиением при нагрузке, неприятными ощущениями в конечностях. При выраженном дефиците витамина Bi развиваются полиневрит с парастезиями и гипостезиями в конечностях, чаще нижних, параличи с атрофией мышц, отеки, асцит, сердечная недостаточность.

Арибофлавиноз (дефицит витамина $\boldsymbol{B_2}$**)** характеризуется поражением губ — хейлозом с мацерацией и трещинами, ангулярным стоматитом, глосситом, дисфагией, конъюнктивитом, себорейным дерматитом, дерматозом мошонки, сопровождающимся мучительным зудом, трещинами вокруг ануса. Наступает обесцвечивание и выпадение волос. Со стороны крови отмечается микроцитарная гипохромная анемия.

Гиповитаминоз $\mathbf{B_6}$ проявляется потерей аппетита, сонливостью, развитием себорейного дерматита, хейлоза, конъюнктивита и глоссита (географический язык). В тяжелых случаях возможны судороги и развитие жировой инфильтрации печени.

Гиповитаминоз С (цинга, скорбут). Витамин С принимает участие в окислительно-восстановительных процессах, стимулирует функцию ретикулоэндотелиальной системы, участвует в синтезе стероидных гор-

В современных локальных войнах развитие алиментарной дистрофии маловероятно. В то же время объектом пристального внимания медицинской службы в период боевых действий в Афганистане и Чечне являлась проблема **трофической недостаточности (ТН)** у военнослужащих.

В настоящее время в соответствии с руководящими документами для оценки состояния питания военнослужащих рассчитывается индекс массы тела (Кетле) — отношение массы тела в кг к росту в м^2. *В норме* этот показатель для молодых лиц составляет 19,5—23 кг/м^2; при 18,5—19,5 кг/м^2 — *пониженное питание*, ниже 18,5 — *гипотрофия* I, II, III ст; выше 23,0 — *повышенное питание*, *выше* 27,5 — *ожирение.*

В настоящее время ТН значительно чаще регистрируется в летнее время года и преимущественно у военнослужащих первого года службы, чаще при отрыве личного состава от мест постоянной дислокации и во время длительных рейдовых операций.

Углубленное клинико-лабораторное обследование лиц с ТН позволило выявить две ее формы: первичную и вторичную, которые встречаются приблизительно с одинаковой частотой.

Первичная ТН развивается преимущественно у лиц астенического телосложения, призванных из средней полосы и северных регионов, особенно в весеннее время при малом сроке адаптации к новым условиям жизнедеятельности, особенно в жарком климате. Следует учитывать и то

обстоятельство, что значительная часть молодого пополнения призывается в армию при наличии этого синдрома в силу недостаточного питания в домашних условиях.

Вторичный дефицит массы чаще всего связан с перенесенными инфекционными заболеваниями. Реже его причиной является соматическая патология желудочно-кишечного тракта (хронические гастриты, энтероколиты, ФРЖ). Наряду с этим, развитию дефицита массы тела способствуют физическое и психоэмоциальное перенапряжение, а также затруднения в организации водоснабжения и питания, особенно в длительных рейдовых операциях в жаркое время года.

Трофическая недостаточность часто сочетается с гиповитаминозами.

В клинической картине **гиповитаминоза А** ранним симптомом является гемеролопия (куриная слепота) — нарушение сумеречного зрения. Для выраженных форм характерны ксерофтальмия, кератомаляция, гиперкератоз, ахлоргидрия, поносы. Понижается устойчивость к инфекциям, особенно дыхательных и мочевыводящих путей.

Начальные симптомы **гиповитаминоза B_1** характеризуются повышенной утомляемостью, головной болью, одышкой, сердцебиением при нагрузке, неприятными ощущениями в конечностях. При выраженном дефиците витамина Bi развиваются полиневрит с парастезиями и гипостензиями в конечностях, чаще нижних, параличи с атрофией мышц, отеки, асцит, сердечная недостаточность.

Арибофлавиноз (дефицит витамина *B_2*) характеризуется поражением губ — хейлозом с мацерацией и трещинами, ангулярным стоматитом, глосситом, дисфагией, конъюнктивитом, себорейным дерматитом, дерматозом мошонки, сопровождающимся мучительным зудом, трещинами вокруг ануса. Наступает обесцвечивание и выпадение волос. Со стороны крови отмечается микроцитарная гипохромная анемия.

Гиповитаминоз B_6 проявляется потерей аппетита, сонливостью, развитием себорейного дерматита, хейлоза, конъюнктивита и глоссита (географический язык). В тяжелых случаях возможны судороги и развитие жировой инфильтрации печени.

Гиповитаминоз С (цинга, скорбут). Витамин С принимает участие в окислительно-восстановительных процессах, стимулирует функцию ретикулоэндотелиальной системы, участвует в синтезе стероидных гормонов и коллагена, вместе с витамином Р регулирует проницаемость сосудистой стенки, участвует в синтезе ДНК.

Болезнь развивается вследствие длительного недостатка витамина С в пище. Предрасполагают к ней отсутствие свежих овощей, острые и хронические инфекции, интоксикации, повышенная физическая нагрузка, нервно-психическое перенапряжение.

Ранними признаками гиповитаминоза С являются утомляемость, вялость, сонливость, головная боль, снижение артериального давления, кардиалгия. В последующем развивается прогрессирующий геморрагический диатез. Кровоизлияния раньше всего появляются на коже в окружности волосяных фолликулов. Десны разрыхляются, кровоточат и изъязвляются. Расшатываются и выпадают зубы. Характерны кровоизлияния в икроножные мышцы, суставы, нередко развиваются геморрагический плеврит и перикардит, гипохромная анемия.

Ведущим признаком **гиповитаминоза D** является снижение содержания кальция и фосфора в плазме крови в результате нарушения всасывания в кишечнике, что может привести к остеомаляции и остеопорозу.

Гиповитаминоз РР развивается при длительном недостатке никотиновой кислоты в пище, часто сочетается с дефицитом белка и других витаминов группы В. Предрасполагающими и провоцирующими факторами являются острые и хронические инфекции, физическая перегрузка, воздействие солнца и ультрафиолетовых лучей.

Проявляется сухостью, шершавостью и гиперпигментацией кожи живота, боковых отделов туловища и разгибательных поверхностей конечностей. Возможно утолщение, шероховатость, гипертрофия сосочков и изменение рисунка языка. Развернутая клиническая форма гиповитаминоза РР известна как пеллагра, для которой характерны дерматит, диарея, деменция, прогрессирующая анемия.

Обязательным условием обследования военнослужащих с трофической недостаточностью является их госпитализация с проведением комплекса диагностических мероприятий для исключения соматических, инфекционных и паразитарных заболеваний.

Лечение при трофической недостаточности должно быть комплексным и включать наряду с госпитальным режимом усиленное диетическое питание (1Ги 11б), энтеральное (через зонт) введение белковых гидролизатов до 2—3 л/сут, в тяжелых случаях — внутривенное введение белковых препаратов и аминокислот; назначение желудочно-кишечных ферментов (ацидин-пепсин, панзинорм, фестал), применение анаболических гормонов (неробол, ретаболил) и инсулина с глюкозой, а при необходимости — этиотропную терапию выявленных кишечных инфекций.

Обязательным компонентом комплексного лечения трофической недостаточности должно быть парентеральное назначение витаминов группы В (B_1, B_6, B_{12}), аскорбиновой кислоты и поливитаминных комплексов внутрь.

В профилактике дефицита массы тела следует особо отметить роль повседневного медицинского контроля за своевременным и полным доведением до каждого военнослужащего установленной нормы питания. Необходимы также контроль за меню-раскладкой (включение в жаркий период в рацион острых закусок, овощей, компотов), перераспределение суточного рациона в жаркое время с акцентом на завтрак и ужин, организация дробного приема воды в рейдах, соблюдение режима отдыха, контрольные медицинские осмотры со взвешиванием личного состава до и после завершения рейдов и др.

4.1.6. Организация этапного лечения заболеваний внутренних органов

Общие организационные принципы оказания терапевтической помощи, изложенные в соответствующей главе учебника, сохраняют свое значение не только при боевой терапевтической патологии, связанной в первую очередь с применением оружия массового поражения, но и при лечении соматических заболеваний, так как лечение больных и раненых с патологией внутренних органов является одной из основных задач терапевтической службы в действующей армии. Более того, в связи с возможным изменением реактивности организма под влиянием ряда неблагоприятных воздействий происходит не только увеличение общего числа заболеваний и изменение структуры заболеваемости, но и модификация течения ряда болезней.

Опыт Великой Отечественной войны и локальных вооруженных конфликтов со всей очевидностью показал, что система этапного лечения больных с эвакуацией по назначению полностью себя оправдала. И хотя организационные формы оказания терапевтической помощи, а также табельное оснащение непрерывно совершенствуются, сущность упомянутой системы остается прежней.

Общеизвестно, что медицина в послевоенные годы получила в свой арсенал целый ряд эффективных лекарственных препаратов — антибиотиков, стероидных гормонов, и т. п., способствующих в значительной степени успеху в лечении многих тяжелых заболеваний (пневмонии и абсцессы легких, инфекционные эндокардиты, септические состояния, болезни почек и крови). В то же время широкое и подчас недостаточно обоснованное применение ряда эффективных лекарственных препаратов, в первую очередь антибиотиков широкого спектра действия, привело не только к снижению чувствительности к ним микроорганизмов, но и в ряде случаев к аллергизации макроорганизма, вплоть до развития в отдельных случаях анафилактического шока.

Аллергизация организма может наблюдаться не только вследствие применения ряда медикаментов, но и при некоторых патологических процессах (ожоговой и травматической болезни, некоторых интоксикациях, аутоиммунных заболеваниях) в результате сенсибилизирующего действия продуктов тканевого распада, микробных токсинов и т. п.

Учитывая наличие повышенного аллергического фона, с одной стороны, и вероятность возникновения побочных реакций при назначении ряда медикаментов — с другой, проблему аллергии следует считать весьма актуальной и учитывать в практической работе.

Диагностика и лечение заболеваний внутренних органов на войне — задача не простая. Кроме общих трудностей, определяемых близостью к району боевых действий, следует отметить ограниченность времени для обследования больных, возможность изменения в течении известных болезней. К этому нужно добавить, что в войсковом районе врач лишь в ограниченной степени может использовать общеклинические лабораторные и инструментальные методы исследования и то лишь на этапе квалифицированной медицинской помощи. В этих условиях диагностика должна базироваться преимущественно на данных опроса и физикальных методов исследований. Совершенно очевидно, что и объем помощи, особенно в войсковом районе, так же в значи-

тельной мере будет ограничен временным фактором и возможностями табельного оснащения. Как показал опыт Великой Отечественной войны и локальных конфликтов современности, в этих условиях неизмеримо возрастает значение общеклинической подготовки терапевтов и терапевтической подготовки всех военных врачей.

Представляется очевидным, что содержание лечебно-диагностической работы в военных условиях будет в решающей степени зависеть от конкретных условий боевой и медицинской обстановки (активные действия или межбоевой период, время года, количество санитарных потерь, их структура по категориям и степени тяжести, наличие сил и средств медицинской службы и т. п.). Медицинская служба должна быть в постоянной готовности к приему многочисленных и разнородных контингентов больных, что может вынуждать ограничивать объем помощи на этапах медицинской эвакуации и оказывать эту помощь преимущественно (или исключительно) по неотложным показаниям.

В период активных боевых действий создаются наиболее трудные условия для диагностики и лечения заболеваний. *Санитарный инструктор* выявляет в первую очередь лихорадящих больных и страдающих поносами и направляет их в медицинский пункт батальона.

Фельдшер батальона, проводя медицинскую сортировку, оказывает по показаниям неотложную помощь (беззондовое промывание желудка при остром гастрите и токсикоинфекциях, введение обезболивающих, сердечно-сосудистых, противосудорожных средств, ингаляция кислорода) и направляет нуждающихся в стационарном лечении на следующий этап, причем инфекционных больных или подозрительных на инфекционное заболевание отдельным транспортом — в изолятор медицинской роты.

В *медицинской роте (МПП) врачом* проводится медицинская сортировка, в ходе которой на основании данных анамнеза и физикального исследования устанавливается предварительный диагноз, выявляются тяжелобольные (носилочные), легкобольные (ходячие) и подозрительные на инфекционные заболевания, а также оказывается медицинская помощь. К последней относятся зондовое промывание желудка, введение обезболивающих, спазмолитических, сердечно-сосудистых, потивосудорожных средств, оксигенотерапия и т. п. Инфекционные больные и подозрительные на инфекционные заболевания помещаются в изолятор.

В *отдельном медицинском батальоне (омедб) дивизии* или в ***отдельном медицинском отряде (омо) врачом-терапевтом*** уточняется диагноз заболевания. С этой целью при необходимости могут быть назначены общеклинические лабораторные исследования крови, мочи, мокроты, кала, при наличии показаний проведены простейшие биохимические исследования экспресс-методом (определение сахара и ацетона в моче), а также выполнено электрокардиографическое исследование.

В процессе сортировки здесь выявляются нетранспортабельные больные. В эту группу входят лица, находящиеся в пре- и коматозном состоянии, в состоянии судорог, с выраженной дыхательной недостаточностью (бронхоспастическое состояние, массивный выпотной плеврит, напряженный пневмоторакс, двухсторонняя массивная сливная пневмония и т. п.), с острой сердечно-сосудистой .недостаточностью (сердечная астма, отек легких, коллапс), с выраженными нарушениями сердечного ритма, гипертоническим кризом, некупированным болевым синдромом (стенокардия, инфаркт миокарда, печеночная и почечная колики), а также с признаками внутреннего кровотечения. Эта группа больных по признаку нетранспортабельности направляется в госпитальное отделение для временной госпитализации с целью наблюдения и интенсивной терапии.

Наряду с этим, в омедб направляются легкораненые для направления в команду выздоравливающих со сроками лечения до 10—15 сут. В эту группу относят больных острым бронхитом, функциональными расстройствами желудка, острым гастритом, нейроциркуляторной дистонией.

В ходе медицинской сортировки выявляются больные ангиной, острыми респираторными и другими инфекционными заболеваниями, которые направляются в изоляторы для больных с респираторными и желудочно-кишечными инфекциями.

Остальных больных, а также вышедших в госпитальном отделении из состояния нетранспортабельности, эвакуируют по назначению в госпитали, где с использованием дополнительных методов исследования (рентгенологического, лабораторных, в том числе биохимических, бакте-

риологических, функциональной диагностики и др.) устанавливается окончательный диагноз и проводится лечение в полном объеме.

Эвакуация по назначению предусматривает направление в ВПГЛР больных с обострением хронического бронхита, хронического гастрита, сухим плевритом, нейроциркуляторной дистонией, миокардиодистрофией, а также страдающих неврозами и кожными заболеваниями. Все остальные терапевтические больные направляются в ВПТГ, инфекционные (подозрительные) — в ВПИГ, а больные с заболеваниями психоневрологической сферы в ВГТНГ.

Следует отметить, что больные со сроками лечения, превышающими установленные для госпитальной базы, и неперспективные для возвращения в строй, могут эвакуироваться в госпитали тыла страны.

При локальных вооруженных конфликтах система этапного лечения имеет некоторые особенности — больные со сроками лечения до 30 сут с этапа квалифицированной медицинской помощи направляются в гарнизонные военные госпитали первого эшелона, дислоцированные вблизи зоны боевых действий. При превышении указанного временного показателя для окончательного лечения военнослужащие эвакуируется в тыловые госпитали округа или центра страны.

Таким образом, рассмотренные особенности заболеваний внутренних органов в военное время обусловлены и боевой обстановкой, и необычными для большинства военнослужащих климато-экологическими условиями, организацией питания. Последние, как показал опыт Великой Отечественной войны и последующих локальных вооруженных конфликтов (Афганистан, Чечня), имеют особенно важное значение в формировании структуры и особенностей заболеваний. Сочетание ряда факторов приводит к их взаимному потенцированию, результатом чего является развитие дезадаптационных явлений на всех уровнях гомеостаза. Это приводит к развитию неблагоприятного преморбидного состояния организма, на фоне которого быстрее развиваются и тяжелее протекают многие заболевания и патологические процессы, особенно инфекционной этиологии.

Немаловажное значение имеют и такие обстоятельства, как несвоевременное обращение за медицинской помощью в связи с общей напряженностью ситуации, и некоторые другие, на многие из которых было указано выше.

Опыт, полученный медицинской службой в период Афганской войны и в Чеченском военном конфликте, продолжает обобщаться и изучаться. Имеющиеся результаты подтверждают наличие существенных особенностей возникновения и течения заболеваний в условиях войны, что еще раз подтверждает актуальность данной проблемы и необходимость ее дальнейшей разработки в современных условиях.

4.2. ВИСЦЕРАЛЬНАЯ ПАТОЛОГИЯ У РАНЕНЫХ

История человечества неразрывно связана с историей войн. Параллельно с совершенствованием поражающих средств и утяжелением ранений накапливался опыт лечения раненых. Наличие висцеральной патологии при травмах отмечалось врачами-хирургами еще в XVII— XVIII веках. Они описывали общую реакцию организма на тяжелое механическое повреждение, развитие аневризмы сердца после ушиба груди, пневмонию, плеврит, пиоторакс, абсцесс легкого как осложнения ран грудной клетки.

В середине XIX века Н. И. Пирогов, обобщая собственные наблюдения и полученный хирургами опыт лечения раненых, заложил основы учения о патологии внутренних органов при травме. В «Началах общей военно-полевой хирургии» (1865) он писал, что «...после травматических повреждений часто замечаются и местные страдания внутренних органов, сопровождающиеся лихорадкой или без нее. К самым обыкновенным из них принадлежат бленнорея кишечного канала и альбуминорея». Он впервые обратил внимание врачей на тот факт, что исход ранения зависит не только от результата взаимодействия ранящего снаряда и макроорганизма, но и от общих реакций и осложнений, сопровождающих травму и превращающих местный раневой процесс в общее заболевание, а раненого — в больного. В развитие высказанных положений он описал клиническую картину легочных кровотечений, указал на своеобразие течения «острого туберкулеза» у раненых, описал клиническую картину «травматической чахотки», разработал практические рекомендации по диагностике и лечению патологии внутренних органов при травме в условиях эвакуационной системы того времени.

Во время русско-турецкой войны (1877—1878) С. П. Боткин, будучи главным врачом штаб-квартиры, фактически исполнял обязанности нештатного главного терапевта действующей армии. Принимая непосредственное участие в лечебно-диагностическом процессе, он подчеркивал необходимость постоянного контакта между хирургами и терапевтами в повседневной работе, обращая внимание на то, что независимо от локализации ранения каждый из раненых должен рассматриваться как больной, со своими «клинико-физиологическими особенностями».

Учащение военных конфликтов в первой половине XX столетия привело к значительному росту актуальности проблемы висцеральной патологии у раненых. Так, в период боев у озера Хасан М. П. Ахутин обнаружил пневмонию у 7,5% раненых в грудь, а во время войны с белофиннами (зимний период) — у 18%.

За годы Великой Отечественной войны опубликовано более 400 работ, посвященных клиническим проявлениям и лечению висцеральной патологии у раненых. Основываясь на анализе этих материалов, Н. С. Молчанов впервые сформулировал основные положения новой главы внутренней медицины — *учения о патологии внутренних органов при травме*.

Интенсивное развитие реаниматологии в послевоенные годы позволило в значительной степени увеличить выживаемость пострадавших с тяжелыми травмами и ранениями, у которых уже в ранние сроки стали регистрироваться разнообразные изменения в организме, напрямую не связанные с ранением. В этой связи была выдвинута теория гиповолемического шока, которая долгое время служила концептуальной моделью, объясняющей многообразие органной патологии в разные сроки после ранения.

Однако опыт Корейской и Вьетнамской войн показал, что не все изменения во внутренних органах после ранения можно объяснить с позиций данной теории. В 1973 году Tiney сформулировал концепцию полиорганной недостаточности, механизм которой в общих чертах может быть представлен следующим образом. Тяжелые травмы сопровождаются кровопотерей и поступлением из очагов повреждений, а также из тканей, страдающих от гипоксии, продуктов деструкции клеток, микротромбов, капель жира, приобретающих свойства микроэмболов. Происходит эмболизация сначала легочных капилляров, а после прохождения эмболов через малый круг кровообращения — капилляров почек, печени, сердца и головного мозга. Массивная кровопотеря с диссеминированным внутрисосудистым свертыванием усугубляет микроэмболические процессы и способствует нарушению капиллярного кровообращения, повышению шунтирования крови в жизненно важных органах. При несоответствии патологических и защитно-приспособительных процессов нарушаются функции органов. Развивается сначала моноорганная, а затем и полиорганная недостаточность.

Дальнейшее изучение висцеральных последствий как боевой травмы, так и травм мирного времени связано с именами М. М. Кириллова, Е. В. Гембицкого, Ф. И. Комарова, А. А. Новицкого и др. Было изучено влияние предшествующих и сопутствующих заболеваний внутренних органов (хронический бронхит, ишемическая болезнь сердца, гипертоническая болезнь и т. д.) на течение раневого процесса. Принципиально новым направлением явилось изучение воздействия на организм неблагоприятных факторов военного труда и экологически обусловленной висцеральной патологии. К таким состояниям относятся невротизация личности, утомление, синдром дегидратации, перегревание, переохлаждение, трофическая недостаточность, развитие вторичного иммунодефицита и т. д. Большое внимание было уделено изучению интеркуррентной патологии — инфекционных заболеваний, последствий оперативного лечения, лекарственной болезни.

Детерминированность и причинно-следственная связь между процессами, развивающимися в организме в разные периоды после травмы, и травмой явились теоретическими предпосылками для смены концепции травматического шока на концепцию травматической болезни. По определению И. И. Дерябина и С. А. Селезнева, травматическая болезнь — это совокупность эффектов повреждения и компенсаторных реакций организма, определяющих его жизнедеятельность от момента травмы до выздоровления или гибели.

Основной причиной развития висцеральных осложнений у раненых является собственно травма, ее характер, локализация и тяжесть. Общие реакции организма при ранении в значительной степени обусловлены рефлекторными влияниями из области пораженных тканей, опосредованными через эндокринную и центральную нервную системы. Кроме того, большое значение имеет кровопотеря и связанные с ней расстройства центральной гемодинамики и микроциркуля-

ции. В дальнейшем заметную роль в патогенезе заболеваний внутренних органов играет раневая инфекция, которая в ряде случаев обусловливает развитие осложнений (эндокардиты, нефриты, пневмонии и др.).

Существенное значение имеет часто наблюдаемая у раненых гипоксия. С малокровием и гипоксией в значительной степени связаны дистрофические изменения паренхиматозных органов.

В настоящее время в течении травматической болезни выделяют четыре периода:

1. *Острый* (шоковый) — первые часы (сутки).
2. *Период неустойчивой адаптации и ранних осложнений* — до 7 сут. Длительность его определяется степенью и продолжительностью нарушений специфических функций поврежденных органов и отклонений ведущих параметров гомеостаза, что создает условия для развития ранних (инфекционных) осложнений.
3. *Период устойчивой адаптации* — продолжается несколько суток или недель.
4. *Период выздоровления (реабилитации)* — продолжительность его зависит от тяжести травмы и течения травматической болезни и составляет недели и месяцы.

В первые двое суток, соответствующих ***острому периоду травмы,*** абсолютно преобладающими причинами смерти пострадавших являются шок, острая кровопотеря или тяжелые повреждения жизненно важных органов. На протяжении первой недели ***(2-й период)*** отмечается выраженное разнообразие осложнений, определяющих тяжесть состояния раненого, но все они связаны с проявлением полиорганной недостаточности. **В *третьем периоде*** (до нескольких недель) главной причиной смерти являются тяжелые формы местной или генерализованной инфекции. Если же развития тяжелых форм инфекции удается избежать, то на первый план выступают трофические расстройства, т. е. нарушения, связанные с глубокой разбалансировкой функциональной системы питания и биологической защиты тканей организма. Клинически это может выражаться в прогрессирующем раневом истощении, задержке пролиферативных процессов в ранах, их эпителизации и репарации. Одним из относительно ранних проявлений таких расстройств нередко бывают эрозивно-язвенные кровотечения.

Далее формируется ***четвертый период*** болезни — период выздоровления, который нередко затягивается на несколько месяцев или даже лет. Этому периоду свойственны свои специфические проявления, такие как дистрофия, астенизация, снижение резистентности к неблагоприятным внешним воздействиям. В этой связи, необходимо с большой осторожностью констатировать выздоровление пострадавших. В результате перенесенной функциональной дезинтеграции в ходе долговременной адаптации организма долгое время сохраняются предпосылки для развития эндогенных расстройств и заболеваний — метаболических и эндокринных. Отсюда — необходимость проведения комплекса реабилитационных мероприятий и длительного диспансерного наблюдения за лицами, перенесшими тяжелую политравму или ранение.

Однако концепция травматической болезни соотносится только с тяжелой шокогенной, преимущественно сочетанной травмой.



Классификация патологических изменений внутренних органов у раненых (по Л. М. Клячкину, М. М. Кириллову, 1972)

Наряду с этим, многочисленные исследования при травмах (ранениях) мирного времени, проводимые в клинических условиях с использованием более тонких методов, показали, что даже при легких ранениях регистрируются значительные изменения функций наиболее реактивных систем организма (нейроэндокринной, внешнего дыхания, кровообращения), требующие специальной коррекции.

Все это диктует необходимость более глубокого изучения механизмов возникновения патологических процессов при разных степенях тяжести поражения, активного участия терапевтов с ранних этапов лечения раненых и особенно в период восстановления и реабилитации пострадавших.

Существующая классификация патологических изменений внутренних органов у раненых [Клячкин Л. М., Кириллов М. М., 1972] систематизирует имеющиеся у них изменения в разные сроки заболевания, выделяет патогенетически обусловленные изменения и заболевания, не имеющие прямой связи с травмой, а также способствует оптимизации терапевтической помощи и индивидуализации подхода к лечению раненых.

Основу предлагаемой классификации составляет последовательное разделение патологических состояний и процессов, наблюдающихся у раненых, *во-первых*, по принципу их патогенетической связи с травмой, *во-вторых*, по вовлечению отдельных органов или систем и возникновению общих синдромов болезни.

Основные общие патологические синдромы — травматический шок, гнойно-резорбтивная лихорадка, раневой сепсис, раневое истощение достаточно подробно излагаются в курсе военно-полевой хирургии. В данном разделе будут подробно рассмотрены органопатологические изменения у раненых.

Первичные изменения возникают как следствие непосредственного повреждения того или иного органа при ранении (ушиб сердца, почек, баротравма легких; пульмонит при огнестрельной ране легкого и т. д.). В последующем первичные изменения могут трансформироваться в развитие воспалительных, гнойно-септических, дистрофических, склеротических процессов.

По мере совершенствования огнестрельного оружия в значительной степени утяжеляются местные (первичные) изменения в органах и системах, а также становится гораздо шире диапазон так называемых *вторичных изменений*, т. е. повреждение органов и систем вне зоны ранения.

Эти изменения имеют вполне определенную, хотя и косвенную, связь с травмой. Изменения в неповрежденных органах обусловлены нарушением в системах нейро-эндокринной регуляции, внешнего дыхания и кровообращения, развитием вторичной гипоксии и эндотоксикоза, раневой инфекции, тромбоэмболии, обменных нарушений и т. д.

К заболеваниям, патогенетически не связанным с травмой, относятся предшествующие и интеркуррентные заболевания. Первые в свою очередь подразделяют на фоновые болезни и экологически обусловленные виды патологии. Любые хронические болезни (язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, бронхиальная астма, хроническая ишемическая болезнь сердца и т. п.) могут оказаться фоном для травмы. Необходимо учитывать возможные особенности их патогенетического взаимодействия с раневым процессом (синдром *«взаимного отягощения»)*. На практике можно выделить две подгруппы фоновых заболеваний — с *обострением и без обострения после травмы*.

Самостоятельное значение имеет группа патологических состояний, в основе которых лежат *изменения реактивности организма, обусловленные воздействием неблагоприятных факторов среды обитания и повседневной деятельности*. Экстремальные влияния среды, резкие колебания температуры воздуха, атмосферного давления, содержания кислорода, запыленности, влажности и другие могут привести к выраженным нарушениям гомеостаза, перенапряжению адаптационного процесса и его срывам, что создает крайне неблагоприятный фон для течения раневого процесса и обусловливает изменение клинических проявлений. Возможно развитие таких патологических состояний, как перегревание или переохлаждение, дефицит массы тела, алиментарная дистрофия, дегидратация, обессоливание, горная болезнь и т. д.

Интеркуррентные заболевания — это в основном острые инфекционные болезни (эпидемические, спорадические, внутригоспитальные), которые отягощают течение травматической болезни у раненого. Наиболее типичными среди них являются острые респираторные вирусные инфекции, вирусные гепатиты. К интеркуррентным заболеваниям относят также аллергические

заболевания, включая лекарственную болезнь. Отсутствие их патогенетической связи с раневым процессом надо понимать условно: не будучи причинно детерминированы последним, интеркуррентные заболевания тем не менее могут значительно отягощать его течение и исход.

Таким образом, комплекс синдромов вторичной патологии, протекающих на фоне механической травмы в условиях нарушения регуляторно-трофических процессов, является сутью травматической болезни.

4.2.1. Патология органов дыхания

Заболевания легких и плевры являются наиболее частыми осложнениями при ранениях и травмах. Они могут быть первичными и вторичными.

Первичные изменения возникают при проникающих ранениях грудной клетки, а также закрытых ее повреждениях. К ним относятся пульмониты, кровоизлияния в ткань легких, ателектазы, гемопневмоторакс и др. Они являются пограничными с хирургическими осложнениями, возникают в первые часы и сутки после ранения, эффективность их лечения в значительной мере зависит от своевременной и правильной хирургической тактики.

Пневмоторакс развивается при повреждении плевры и попадании воздуха в плевральную полость. Он может быть открытым, закрытым и клапанным. Часто сочетается с гемотораксом.

Клиническая картина определяется быстротой накопления и количеством воздуха и крови в плевральной полости и обычно характеризуется отставанием в экскурсии грудной клетки при дыхательных движениях с поврежденной стороны, появлением коробочного звука (с притуплением в задненижних отделах при гемотораксе), ослаблением дыхания, смещением средостения в противоположную сторону, одышкой, цианозом, тахикардией, снижением АД.

Лечение — первичная хирургическая обработка и герметизация раны, дренирование плевральной полости с аспирацией воздуха и крови с последующей ее реинфузией, противошоковая терапия, применение гемостатических средств. При продолжающемся кровотечении проводят торакотомию и оперативное вмешательство в зависимости от характера повреждения. Как правило, назначают антибиотики для профилактики пневмонии и гнойных осложнений.

Кровоизлияния в легкие наблюдаются чаще при ранениях грудной клетки и черепа. При ранениях легкого кровоизлияния локализуются либо вокруг раневого канала, либо в других участках поврежденного легкого, иногда и на противоположной стороне, бывают разнообразной величины, иногда весьма массивные. Кровоизлияния в легкие наблюдаются чаще при ранении пулей уменьшенного калибра, имеющей большой запас кинетической энергии. При этом наряду с кровоизлиянием вокруг раневого канала наблюдаются разрывы альвеол, что дало основание А. П. Колесову и Л. Н. Бисенкову (1983) классифицировать это повреждение как *ушиб легкого*.

При **повреждениях черепа** обычно наблюдаются небольшие кровоизлияния (1—3 см в диаметре), нередко в обоих легких. Наряду с кровоизлиянием в легкие обычно наблюдаются ателектазированные и эмфизематозные участки. По-видимому, это объясняется сочетанным повреждением черепа и легких, что часто наблюдается при взрывной травме.

Наиболее частыми симптомами кровоизлияния в легкие являются кровохарканье, одышка, кашель, боли в груди. Кровохарканье начинается сразу после ранения и при небольших кровоизлияниях заканчивается в течение 1—2 сут, а при массивных может наблюдаться до 10 дней. ***Физикальное обследование*** больного позволяет обнаружить в области массивного и поверхностно расположенного кровоизлияния укорочение перкуторного звука, ослабление дыхания, малозвучные мелкопузырчатые хрипы. Мелкие и глубоко расположенные кровоизлияния не сопровождаются какими-либо изменениями перкуторных и аускультативных данных. Значительную помощь в диагностике и уточнении локализации кровоизлияний в легкие оказывает ***рентгенологическое исследование,*** обнаруживающее довольно гомогенное затемнение, не совпадающее, в отличие от пневмонической инфильтрации, с анатомическими границами сегмента или доли легкого.

Нередко наряду с кровоизлиянием в легочную ткань развиваются *гемоаспирационные ателектазы*. Их причиной является аспирация крови в бронхи, реже — сдавление мелких бронхов излившейся кровью. Ателектазы могут развиваться вдали от места повреждения, а иногда и в неповрежденном легком. В области кровоизлияния и ателектаза часто возникает острый воспалительный процесс — пневмония.

Пневмония — весьма частое осложнение различных по локализации ранений. Данные опыта советской медицины в Великой Отечественной войне (1941—1945) свидетельствуют, что в

среднем пневмонии при ранениях черепа наблюдались в 17,5% случаев, при ранениях груди — **в** 18%, живота — в 35,8%, верхних конечностей — в 12,8%, нижних — в 17,7% случаев. Сравнение этих данных с материалами, полученными при обобщении опыта оказания медицинской помощи в современных войнах и локальных конфликтах последних лет, показывает, что отмечена тенденция к уменьшению частоты пневмоний лишь при ранениях конечностей. При других локализациях ранений пневмонии встречаются почти так же часто, как и в период Великой Отечественной войны. Уместно напомнить, что в период предыдущих войн для лечения, а тем более профилактики пневмоний антибиотики практически не применялись, а основными препаратами являлись сульфидин и камфорное масло.

Правомерно возникает вопрос: в чем причина пневмоний у раненых и отсутствия эффекта от профилактического применения антибиотиков? Считается доказанным, что в возникновении пневмоний у раненых имеют значение многие факторы. К ним относятся:

— снижение иммунобиологической резистентности организма при тяжелых ранениях, сопровождающихся шоком;

— нарушение центральных механизмов регуляции дыхания и кровообращения;

— нарушение механики дыхания у раненых (особенно при ранениях груди и живота);

— гипоксия;

— нарушение микроциркуляции в легких;

— ателектазы, кровоизлияния в легочную ткань;

— нарушение дренажной функции бронхов в силу бронхоспазма и угнетения функции мерцательного эпителия и т. д.

В последние годы установлено, что при травматическом шоке наряду со спазмом артериол большого круга кровообращения происходит спазм посткапилляров и венул малого круга с последующим переполнением кровью капиллярного русла легких. Это сопровождается замедлением кровотока в них, феноменом склеивания форменных элементов крови (образование *«сладжей»)*, возникновением микротромбов. Все это приводит к повышению внутрикапиллярного давления и пропотеванию жидкой части крови в интерстиций, а затем и в просвет альвеол. Этому способствует нарушение проницаемости сосудистой стенки вследствие сопутствующих шоку гипоксии и ацидоза. Развивается вначале интерстициальный, а затем и альвеолярный легочный отек или шоковое легкое. При этом вымывается и инактивируется сурфактант, что приводит к возникновению множественных сурфактантных микроателектазов.

Наряду с этим, в альвеолах из отечной жидкости могут выпадать хлопья фибрина, а иногда появляются гиалиновые мембраны, что резко ухудшает легочный газообмен. Развивающаяся гипертензия в системе легочной артерии приводит к усилению внутрилегочного шунтирования крови и вследствие этого к увеличению степени артериальной гипоксемии. Гипоксия, в свою очередь, уменьшает образование сурфактанта.

Наряду с нарушениями микроциркуляции в легких при травматическом шоке возникает спазм бронхиол, что может привести к возникновению контрактильных микроателектазов. Нередко наблюдающаяся при ранениях, особенно в челюстно-лицевую область, аспирация крови, слизи, а иногда и желудочного содержимого в условиях снижения дренажной функции бронхиального дерева может привести к развитию обтурационных микро- и макроателектазов. Возникновение ателектазов, микротромбозов и интерстициально-альвеолярного отека легких в условиях наблюдающегося при шоке угнетения иммунобиологической резистентности организма и снижения дренажной функции бронхов создает благоприятные предпосылки для развития патогенной флоры и возникновения пневмонии.

Следует помнить также и о возможности жировой эмболии сосудов малого круга при огнестрельных переломах трубчатых костей, а также вследствие нарушения дисперсности нейтрального жира плазмы, наблюдаемого при шоке. Образующиеся при этом жирные кислоты обладают токсическим действием непосредственно на легочную паренхиму, что может способствовать развитию отека и пневмонии.

В развитии легочной патологии у раненых определенное значение может иметь и переливание значительных количеств консервированной крови с большими сроками хранения, так как при этом в легких возникает микроэмболия сосудов за счет агрегатов эритроцитов донорской крови. Необходимо также иметь в виду, что значительные количества жидкости, вводимые внут-

ривенно при лечении шока, особенно при уменьшении диуреза, могут привести к гипергидратации и развитию *«водного»* легкого. Усиление сосудистого рисунка легких, понижение прозрачности легочной ткани, особенно в прикорневой зоне, расширение теней корней, нечеткость и расплывчатость их границ являются рентгенологическими признаками «водного» легкого. В последние годы шоковое, «водное» легкое и другие формы некардиогенного отека легких объединяются в понятие **респираторный дистресс-синдром взрослых** (РДСВ).

В годы Великой Отечественной войны была принята следующая классификация, отражающая особенности патогенеза пневмоний у раненых [Молчанов Н. С, 1943].

I. Травматические:

а) первичная,

б) симпатическая. П. Вторичные:

а) аспирационная,

б) гипостатическая,

в) ателектатическая,

г) токсико-септическая. III. Интеркуррентные:

а) крупозная,

б) гриппозная.

Первичная травматическая пневмония непосредственно связана с травмой (пульмонит). **Симпатические пневмонии** возникают при ранении грудной клетки и развиваются в неповрежденном легком. Выделение этой формы во многом условно, так как она развивается по схеме патогенеза одной из вторичных пневмоний, которые могут возникнуть при любой локализации ранения.

Группа вторичных пневмоний многообразна. **Аспирационная пневмония** развивается вследствие распространения по бронхам инфекционного начала, попадающего в воздухоносные пути извне (обычно стафилококк), или перемещающегося по бронхолегочной системе. В последнем случае речь идет об активации условно-патогенной флоры, вегетирующей в дыхательных путях. Такие пневмонии возникают остро на 3-4-й день после ранения и протекают довольно бурно — появляется лихорадка до 40° С, боль в груди, кашель, часто со слизисто-гнойной мокротой, одышка, тахикардия. При этом обнаруживаются отчетливые физикальные данные: укорочение перкуторного звука, звучные влажные мелко- и среднепузырчатые хрипы, усиление голосового дрожания и бронхофонии над пневмоническим очагом. В крови определяют нейтрофильный лейкоцитоз (до 15—20 х 10^9/л), гипо- или анэозинофилию, высокую СОЭ. Процесс обычно крупноочаговый, нередко интермиттирующий и рецидивирующий, иногда склонный к абсцедированию.

Гипостатическая пневмония возникает в связи с понижением защитных свойств легкого вследствие нарушения в нем общей и микроциркуляции с развитием гипостазов. Вызывается обычно аутофлорой дыхательных путей, распространяющейся бронхогенно. Развитию заболевания способствует недостаточная вентиляция задненижних отделов легких при длительном неподвижном положении раненого. Чаще всего эта пневмония возникает у раненых в живот, череп, позвоночник, бедро. Процесс обычно мелкоочаговый, двусторонний, с преимущественным поражением задненижних сегментов. Начало постепенное, лихорадка умеренная, течение затяжное, кашель нерезкий, мокрота преимущественно слизистая, скудная, физикальные проявления ограничиваются необильными и непостоянными мелкопузырчатыми хрипами.

Ателектатическая пневмония по патогенезу аналогична аспирационной, с включением промежуточного звена в виде образования ателектазов. При крупных ателектазах вследствие обструкции бронха возможно развитие острой дыхательной недостаточности (цианоз, одышка) с последующим развитием крупноочаговой пневмонии с выраженной клинической картиной. Мелкие ателектазы физикально не распознаются.

Токсико-септическая пневмония развивается как одно из органных проявлений раневого сепсиса и обусловлена гематогенным заносом в легкие инфекционного начала. При этом характерно появление в легких мелких множественных очагов, которые могут сливаться между собой и часто абсцедируют. Клиническая картина этих пневмоний бедна симптомами и часто затушевывается тяжелым общим состоянием раненых. Они отличаются длительным течением со склонностью к обострениям.

В целом ***диагностика*** пневмоний у раненых затруднительна. Клиническая симптоматика часто затушевывается симптомами ранения, поэтому требуется настойчивое направленное обследование пострадавшего с учетом особенностей течения раневого процесса. Ведущее значение имеет рентгенологическое обследование в динамике.

Профилактика легочных осложнений у раненых должна быть ранней и проводиться на всех этапах лечения. В этой связи имеют важное значение своевременный вынос с поля боя, предупреждение охлаждения, согревание при транспортировке, предупреждение и лечение шока, квалифицированная первичная хирургическая обработка раны.

Для профилактики пневмоний используют также поворачивание раненого, дыхательную гимнастику, вибрационный массаж грудной клетки, стимуляцию кашля, назначение отхаркивающих средств и антибиотиков. Перспективным является раннее назначение препаратов сурфактанта, особенно при наличии ателектазов.

Одним из главных направлений в *лечении* пневмоний у раненых является антибактериальная терапия. Ее назначают до получения результатов посева. Помощь в выборе группы препаратов может оказать просмотр окрашенных по Граму мазков мокроты. Лечение начинают обычно с назначения 6 млн ЕД/сут *бензилпенициллина* внутримышечно или внутривенно. Пневмонии стафилококковой этиологии требуют больших доз *бензилпенициллина* и внутривенного его введения (10— 20 млн ЕД/сут) в комбинации со 160 мг *гентамицина* (однократное введение).

При устойчивости к нему микрофлоры назначают полусинтетические пенициллины (оксациллин, метациллин, ампициллин, амоксиклав). При инфицировании грамотрицательной флорой, характерной для аспирационной пневмонии, следует назначать аминогликозиды (гентамицин, амикацин) в сочетании с цефалоспоринами III поколения (клафоран и др.). Наряду с обычными методами введения препаратов показано их *интратрахеальное введение* с помощью бронхоскопа или катетера, *ингаляционно* с использованием аэрозолей.

Для улучшения доставки в очаг воспаления рекомендуется лимфотропное (под мечевидный отросток) введение препарата один раз в сутки, применение электроэлименации (электрофорез на фоне внутривенного введения антибиотиков).

Коррекция применяемых препаратов осуществляется по мере получения результатов бактериального посева с оценкой чувствительности к антибиотикам.

Антибиотиками резерва являются *фторхинолоны* (пефлоксацин, ципрофлоксацин), а также *карбапинемы* (тиенам, азлоциллин), особенно рекомендуемые при развитии синегнойной инфекции и септических состояний.

Для профилактики анаэробной инфекции и развития псевдомембранозного колита, особенно при септических состояниях, показано раннее назначение внутривенно или перорально *метрогила* (2-3 г/сут), *эубиотиков* (бактисубтил), *энтеросорбентов*.

Важную роль играет раннее назначение препаратов, улучшающих *реологические свойства крови и лимфоциркуляцию* (гепарин, трентал), *иммуномодуляторов* (тимоген, тималин, ликопид), *поливитаминов*.

При тяжелых септических пневмониях эффективно применение методики *гемоделюции с антибактериальным «ударом»* (одномоментное введение максимальной суточной дозы антибиотиков) и последующим (через 1,5—2 ч) плазмообменом с пламосорбцией и гемоксигенацией.

Для улучшения бронхиальной проходимости показаны *бронхолитики* (эуфиллин, теофедрин и др.). Целесообразно назначение отхаркивающих и *разжижающих мокроту средств* (термопсис, АЦЦ, калия йодид).

Оправдано назначение банок, горчичников, физиотерапевтических процедур, дыхательной гимнастики и массажа грудной клетки с использованием метода постурального дренажа.

4.2.2. Патология сердечно-сосудистой системы

Патология сердечно-сосудистой системы у раненых наблюдается нередко как в ранние, так и в поздние сроки после ранения.

В ранние сроки обычно появляются как функциональные нарушения системы кровообращения, так и первичные органо-патологические изменения вследствие непосредственного повреждения сердца.

В более поздние сроки, особенно в случаях присоединения раневой инфекции, могут развиваться дистрофические и воспалительные изменения сердечно-сосудистой системы.

Ранние функциональные нарушения (в первые часы и дни после травмы) в виде артериальной гипертензии и брадикардии развиваются у раненых с черепно-мозговой травмой, особенно в случаях развития отека головного мозга. Подобная закономерность диктует необходимость раннего проведения *дегидратационной терапии* (гипертонические растворы глюкозы, кальция хлорида, лазикс) наряду с применением *гипотензивных средств* (дибазол, магния сульфат).

При ранениях, а также закрытой травме грудной клетки, как непосредственное следствие повреждения, может наблюдаться клиническая картина **ушиба** или **сотрясения сердца.** При этом наряду с одышкой и болевым синдромом нередко возникают нарушения ритма сердца (экстрасистолия, мерцание предсердий, пароксизмальная тахикардия и др.), а также инфарктоподобные изменения ЭКГ. Часто клинические проявления стерты и проявляются уже в виде острой левожелудочковой недостаточности при неадекватном объеме инфузионной терапии. Отмеченные изменения обусловлены кровоизлияниями в миокард, очаговыми некрозами, дистрофией миокарда.

При подобных вариантах травмы или ранения терапевт должен своевременно выявлять начальные признаки прогрессирования сердечной недостаточности. В этих случаях производится контроль (ограничение) объемов вводимой жидкости, введение препаратов инотропной поддержки (коргликон, «почечные» дозы дофамина), противовоспалительных (НСПВС) и улучшающих реологические свойства крови средств (трентал), а также метаболическая терапия.

Перикардиты относятся к числу ранних осложнений проникающих ранений грудной клетки (в 5—8% случаев). Причиной их является повреждение и инфицирование перикарда при ранении. Реже перикардит развивается на 2-3-й неделе на фоне гнойно-септических осложнений.

Наиболее характерным симптомом перикардита является появление прекардиальной (не загрудинной) боли различной интенсивности, усиливающейся при дыхании, кашле, движениях, нередко иррадиирующей в левое плечо или шею. Патогномоничным объективным признаком является возникновение шума трения перикарда. По мере накопления экссудата боли ослабевают, исчезает шум трения перикарда, увеличивается сердечная тупость, рентгенологически тень сердца приобретает характерную трапециевидную форму. На ЭКГ выявляются снижение вольтажа, конкордантное смещение *S— T* во всех стандартных отведениях, иногда с выпуклостью кверху.

В качестве противовоспалительного и обезболивающего средства при перикардитах назначают нестероидные противовоспалительные препараты, показаны антибактериальные и десенсибилизирующие средства.

Значительное и быстрое нарастание количества экссудата (также как и при гемоперикарде) может привести к тампонаде сердца с развитием острой сердечной недостаточности. В этих случаях с лечебной целью применяют пункцию перикарда и эвакуацию экссудата. Гнойный перикардит требует дренирования полости перикарда.

Миокардиодистрофия — наиболее частая патология сердечно-сосудистой системы у раненых, развивающаяся в каждом втором случае проникающих ранений груди и живота уже в ранние сроки после ранения (первые 5 сут). Дистрофия миокарда может наблюдаться и в более поздние сроки как результат гипоксии, анемии, раневого гнойно-резорбтивного синдрома, сепсиса, истощения.

Клиническими признаками дистрофии миокарда являются тахикардия, ослабление I тона сердца и систолический шум над верхушкой, реже — нарушение ритма сердца. На ЭКГ регистрируются уменьшение вольтажа, нарушение процессов реполяризации в миокарде (уплощенный или 2-фазный зубец Т), увеличение продолжительности электрической систолы. В ранние сроки дистрофия миокарда обычно связана с анемией, гипопротеинемией, а также с гипокали-, магни- и кальциемией. При отсутствии осложнений раневого процесса и после коррекции нарушения гомеостаза у раненых признаки дистрофии миокарда исчезают через 5—7 дней. В других случаях указанные изменения сохраняются в течение нескольких недель.

Особенностью лечения миокардиодистрофий у раненых является проведение профилактических мероприятий, исходя из патофизиологических механизмов развития последних, — дезинтоксикации, коррекции водно-электролитного баланса введением препаратов калия и магния (калий-магний аспарагинат, калий нормин), а также других препаратов метаболической терапии (милдронат, рибоксин, витамины А, В, Е). Кроме этого необходимо назначение полноценного белкового питания. При показаниях используются антиаритмические средства.

Миокардит развивается при тяжелых проникающих ранениях груди и живота в 2—5% случаев обычно в поздние сроки (через 3—4 нед после ранения) и протекает без ярко выраженной симптоматики, так как возникает на фоне гнойно-септических осложнений у раненых (эмпиема плевры, сепсис).

Заболевание обычно проявляется тахикардией, ослаблением тонов, маятникообразным ритмом, увеличением размеров сердца, признаками относительной недостаточности митрального клапана, снижением вольтажа ЭКГ, нарушением атриовентрикулярной и внутрижелудочковой проводимости, проявлениями недостаточности кровообращения (одышка, отечность голеней, увеличение размеров печени). Нередко при этом наблюдаются аритмии, чаще в виде предсердных и желудочковых экстрасистол, миграции водителя ритма. Указанные изменения отличаются стойкостью.

В системе комплексного лечения миокардитов у раненых наряду с антибактериальной терапией необходимо назначать противовоспалительные средства (ацетилсалициловая кислота и другие нестероидные противовоспалительные средства, стероидные гормоны), антикоагулянты (гепарин), антиагреганты (трентал), а также препараты калия, магния, АТФ, рибоксин, витамины группы В и С, антиаритмические средства, а при необходимости и сердечные гликозиды.

Инфекционные (бактериальные) эндокардиты развиваются при ранениях нижних конечностей и внутренних органов, осложнившихся сепсисом, а также как следствие осложнений катетеризации крупных вен при проведении длительной инфузионной терапии.

Их диагностика основывается на выявлении признаков формирования недостаточности аортального, митрального и трикуспидального клапанов, расширения границ сердца или интенсивном нарастании признаков сердечной недостаточности. При ЭКГ-исследовании отмечаются изменение электрической позиции сердца, признаки перегрузки различных отделов сердца, а также нарушения процессов реполяризации, проводимости и сердечного ритма, имеющие неспецифический характер. Для диагностики важно раннее проведение эхокардиографии.

О высокой вероятности развития эндокардита у раненого свидетельствует появление клинической картины сепсиса, тромбоэмболических осложнений, положительных результатов посева крови.

Лечение эндокардита проводится по правилам ведения больных с сепсисом с целью стабилизации состояния и подготовки к раннему хирургическому лечению.

4.2.3. Заболевания почек

Заболевания почек — довольно частая патология у раненых. Изменения общего анализа мочи наблюдаются у каждого третьего раненого, а при ранении в живот — в 90% случаев.

В ранние сроки после ранения иногда наблюдаются нарушения функции почек вплоть до развития анурии. В течение ближайших суток на фоне интенсивной противошоковой терапии функция почек может быть восстановлена. В дальнейшем, по мере присоединения и прогрессирования раневой инфекции, могут возникать самые разнообразные патологические изменения почек, диагностика которых затруднена вследствие их малосимптомности. Развитие почечных осложнений определяется:

— тяжестью и множественностью травматических повреждений;
— степенью и продолжительностью раздавливания (размозжения) мягких тканей;
— локализацией ранений (особенно почек, таза, живота, трубчатых костей, крупных суставов);
— степенью выраженности и длительностью шока;
— длительностью гнойно-резорбтивного синдрома, наличием сепсиса;
— реактивностью макроорганизма.

Острая почечная недостаточность (ОПН) развивается при шоке в течение первых часов (шоковая почка) и несколько позднее — при массивном раздавливании (размозжении) мягких тканей.

Ведущими признаками начальной (олигоанурической) фазы ОПН является олигурия, иногда достигающая степени анурии, адинамия, тошнота и рвота, нарушение сознания, артериальная гипертензия, тяжесть в поясничной области. При исследовании мочи выявляются снижение относительной ее плотности, протеинурия, цилиндрурия, гематурия различной степени выраженности (при раздавливании тканей — миоглобинурия). В сыворотке крови повышается содержание мо-

чевины, креатинина, развивается метаболический ацидоз и гиперкали-, магниемия, гипокальциемия.

Тактика терапевта заключается в раннем распознавании признаков вовлечения почек в патологический процесс, а при состояниях, имеющих высокий риск развития ОПН, — проведении профилактических мероприятий. К ним относятся противошоковые меры, регидратация организма с последующим назначением мочегонных при «шоковой почке». При размозжении тканей профилактика ОПН предусматривает строго дозированную инфузионную терапию, применение больших доз мочегонных средств (лазикс до 500-1000 мг/сут), спазмолитиков (папаверин, эуфиллин), улучшающих микроциркуляцию препаратов (гепарин, трентал), «почечных» доз дофамина.

В олигоурической фазе при повышении показателей азотистого метаболизма в 5 и более раз по отношению к норме, при гиперкалиемии выше 6,5 ммоль/л, выраженной интоксикации или критической гипергидратации показан гемодиализ в режиме ультрафильтрации.

В полиурической фазе необходимы контроль и коррекция показателей электролитного обмена. С профилактической целью целесообразно назначение нетоксичных противомикробных средств (нитроксалин, ампициллин).

Травматическая или инфекционно-токсическая нефропатия — наиболее частая патология почек у раненых. Она развивается при шоке, а также гнойно-резорбтивном синдроме в ранние сроки и проявляется небольшой протеинурией, скудной цилиндрурией и микрогематурией; отечный синдром и гипертензия, как правило, отсутствуют. По мере затухания или ликвидации инфекционного процесса в ране патологические изменения в моче исчезают. Специального лечения данная форма почечной патологии обычно не требует.

При закрытой травме поясничной области или живота, при взрывных повреждениях, а иногда и при проникающих ранениях, возможно появление признаков ушиба почки, проявляющегося умеренным, чаще односторонним, болевым синдромом, макро- или выраженной микрогематурией (эритроцитов более 100, иногда покрывают все поля зрения). При этом возможно уменьшение суточного диуреза с повышением показателей креатинина и мочевины в сыворотке крови. Применение ненаркотических анальгетиков, гемостатических препаратов (дицинон, аминокапроновая кислота), мочегонных средств (лазикс), как правило, позволяет ликвидировать макрогематурию в течение двух-трех суток, микрогематурия исчезает обычно к концу 2-й недели.

Острый пиелонефрит — острый микробный воспалительный процесс в почечных лоханках, сопровождающийся поражением интерстиция почки. Может быть первичным и вторичным или восходящим, обусловленным воспалительными изменениями в нижележащих мочевых путях. Чаще наблюдается при ранениях тазовых органов, живота, позвоночника.

Острый пиелонефрит, часто осложняющий травму почек или мочевыводящих путей, возникает в 1—2-е сутки после ранения, проявляется дизурией, лейкоцитурией, бактериурией, умеренной протеинурией, цилиндрурией, микрогематурией, лихорадкой, а иногда и гипертензией.

Лечение заключается в назначении антибактериальной терапии (ампициллин 3—4 г/сут, офлоксацин 200—400 мг/сут, палин 0,4 г 2 раза в сутки, бактрим по 1,0 г 2 раза в сутки), трентала, гепарина, обильного питья, бессолевой диеты. При повышении АД — гипотензивные средства, предпочтительно блокаторы кальциевых каналов и АПФ.

Острый диффузный гломерулонефрит возникает в поздние сроки после ранения (не ранее 3-4-й нед). Клинически можно выделить *отечно-гипертоническую* (слабость, одышка, головные боли, отеки лица и конечностей, анасарка, гипертензия, протеинурия, гематурия, цилиндрурия) и *гематурическую* (слабость, небольшая одышка, протеинурия, выраженная гематурия, цилиндрурия) формы. Последняя встречается значительно реже отечно-гипертонической.

Острый нефрит может осложняться эклампсией и изредка развитием ОПН. Его следует дифференцировать с обострением хронического диффузного гломерулонефрита. В пользу последнего свидетельствуют данные анамнеза, стойкая гипертензия, низкая относительная плотность мочи, наличие анемии, а нередко и азотемии.

В комплексном лечении используют диету с ограничением соли и жидкости, назначают антибактериальные препараты (пенициллин 2-3 млн ЕД/сут внутримышечно), десенсибилизирующие и улучшающие микроциркуляцию средства, а также гипотензивные и мочегонные препараты по показаниям. При затянувшемся течении или развитии нефротического синдрома назначают стероидные гормоны (преднизолон 30—60 мг/сут или в режиме пульс-терапии), ку-

рантил и гепарин (при отсутствии противопоказаний в связи с ранением) в суточной дозе 20—30 тыс ЕД внутривенно или подкожно под контролем длительности свертывания крови.

Апостематозный (гнойничковый) нефрит характеризуется развитием множественных абсцессов, локализующихся главным образом в корковом слое почки. Является следствием проникновения в почки инфекции либо гематогенным путем, либо *per continuitatem* из соседних органов или нижележащих отделов мочевыводящей системы. Заболевание характеризуется общими септическими явлениями (ознобы, лихорадка до 39—40° С, головные боли, боли в пояснице, тошнота и рвота). Иногда удается пальпировать увеличенную и болезненную почку, а также выявить положительный симптом Пастернацкого. При исследовании мочи — массивная протеинурия (до 4—5 г/л), выраженная лейкоцитурия и гематурия. В крови нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом формулы влево. Диагноз верифицируется УЗИ. Лечение такое же, как при остром сепсисе.

При ранениях трубчатых костей через 3—4 мес может развиться **мочекаменная болезнь** с типичной клинической картиной. В этих случаях при неэффективности консервативной терапии прибегают к оперативному удалению камней.

Амилоидоз внутренних органов относится к поздним осложнениям ранений и возникает при наличии хронических гнойных процессов, чаще остеомиелитов, не ранее чем через 3—5 мес.

Распознаванию заболевания способствуют данные о наличии этиологических факторов, обнаружение увеличенных печени и селезенки, выраженная протеинурия, на фоне которой могут наблюдаться протеинурические кризы, скудный мочевой осадок, гипопротеинемия с диспротеинемией, часто стойкая гипотензия. Одним из важных клинических проявлений амилоидоза является нефротический синдром различной степени выраженности. Диагноз подтверждается морфологическим исследованием биоптатов прямой кишки или почек.

Лечение вторичного амилоидоза должно быть патогенетическим и радикальным в его начальной стадии — удаление гнойного очага и проведение активной антибактериальной терапии. Симптоматическая терапия направлена на устранение отеков назначением мочегонных средств и ограничением употребления соли и воды.

Для своевременной диагностики почечных осложнений необходимы повторные общие анализы мочи, а также биохимические исследования крови. Ранняя диагностика заболеваний почек обусловливает своевременную терапию и способствует быстрейшему восстановлению здоровья раненых.

4.2.4. Патология системы пищеварения

Патология системы пищеварения относится к числу частых проявлений травматической болезни и характеризуется нередко тяжестью клинической картины и драматизмом исходов, что привлекает к данной проблеме повышенное внимание исследователей.

Развивающиеся при шоке компенсаторные реакции в первую очередь заключаются в активации гипоталамо-гипофизарно-адреналовой системы (по механизму стресс-реакции), что приводит к централизации кровообращения — перераспределению крови в пользу жизненно важных органов, задержке в организме натрия и воды.

Вследствие централизации кровообращения наблюдается выраженное уменьшение кровотока в коже, скелетной мускулатуре и в органах чревной области. Кроме того, централизация кровообращения приводит к ишемии органов желудочно-кишечного тракта, их отеку, функционированию всех клеточных элементов в условиях гипоксии, что, естественно, приводит к увеличению цитолиза в первую очередь наименее приспособленных к данным условиям клеток. Это может привести уже через несколько часов к возникновению участков некроза в органах желудочно-кишечного тракта (ЖКТ). Этому способствует также повышение кислотно-пептической активности желудочного сока и угнетение защитно-барьерных функций слизистой оболочки желудка.

Определенную роль играет уменьшение фактора буферных свойств пищи, связывающей кислотно-пептическую активность желудочного сока, что особенно актуально при проникающих ранениях живота, когда энтеральное питание в ранний послеоперационный период ограничено или невозможно.

Постгеморрагическая анемия, интоксикация, нарушение процессов пищеварения при тяжелых ранениях различной локализации способствуют развитию дистрофических процессов в организме в целом, и в органах пищеварения в частности.

Патология органов пищеварения чаще наблюдается при проникающих ранениях живота (31%), черепа (9,1%), реже при ранениях конечностей и может быть следствием как обострения хронических заболеваний ЖКТ, так и развития его острых повреждений.

При современной боевой травме вероятность обострения хронических заболеваний желудочно-кишечного тракта остается очень высокой. Наиболее часто встречаются хронический гастрит, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, гепатопатия, панкреатит, энтероколит. Ожидать обострения этих заболеваний следует в период с 3—4-х суток травматической болезни, при этом вероятность обострений тем выше, чем тяжелее повреждение и состояние раненого. Симптоматика заболеваний органов ЖКТ на фоне тяжелой травмы стертая, а иногда и вовсе может отсутствовать. Только тщательный сбор анамнеза жизни раненого, физикальное обследование в совокупности с данными лабораторного и инструментального обследований позволяют своевременно выявить эти заболевания и начать их лечение.

Патология органов ЖКТ при ранениях различной локализации возникает довольно часто, и это нельзя объяснить только обострениями имеющихся хронических заболеваний у молодых, практически здоровых людей. Собственно травма, с ее мощным рефлекторным влиянием из пораженных тканей, стрессорной реакцией организма, расстройствами центральной гемодинамики и микроциркуляции является основной причиной патологии печени, желудка, поджелудочной железы, кишечника. С первых суток ранения наблюдается повышение в крови активности таких ферментов, как АЛТ, АСТ, ЛДГ, причем наблюдается четкая зависимость между тяжестью травмы и высотой ферментемии, что свидетельствует о развитии у раненого **острой гепатопатии**. Так, при тяжелых ранениях активность АЛТ и АСТ на 7-е сутки может превышать норму в 5—6 раз и не восстанавливаться к 14-м суткам болезни. Клинически, как правило, при полном отсутствии жалоб, пальпаторно и перкуторно определяется увеличение размеров печени (край печени выступает из-под реберной дуги на 2 см, реже — до 4 см). При гнойно-септических осложнениях возникает гепатопатия, обусловленная инфекционно-токсическими и обменными нарушениями. При этом, наряду с повышением активности трансфераз, наблюдается гипербилирубинемия.

При нарушении органной гемодинамики (централизация кровообращения) возможно развитие **острого панкреатита,** что требует проведения активного лечения в хирургическом стационаре. При ограничении процесса дистрофией, в той или иной степени развивается ферментативная недостаточность поджелудочной железы, которая в значительной степени сказывается на тяжести проявлений энтероколита, уровне эндотоксикоза, состоянии углеводного и жирового обменов.

В этой связи необходимо контролировать функциональное состояние органа, своевременно осуществлять заместительную терапию (панкреатин, панцитрат, инсулин).

Частота диагностирования **гастритов** у раненых по опыту Великой Отечественной войны составляет 19%. Клиническая картина их характеризуется обычной симптоматикой. Своеобразно протекают гастриты при раневом сепсисе — с характерной потерей аппетита, повторной рвотой. При этом могут быть острые и подострые формы.

Очень высока вероятность возникновения **стрессовых язв желудка и двенадцатиперстной кишки,** особенно при тяжелых повреждениях головного мозга. Симптоматика их скудна или отсутствует. Это сильно затрудняет их диагностику, что требует проведения раннего эндоскопического исследования. Морфологически острые язвы в первую очередь отличаются отсутствием воспалительного валика, возникают чаще в желудке, чем в двенадцатиперстной кишке (соотношение примерно 2:1). Чаще они манифестируют массивным кровотечением.

Нередко у раненых возникает **энтероколит (псевдомембранозный),** развивающийся как осложнение раневого сепсиса или следствие применения больших доз антибиотиков широкого спектра действия с последующим развитием дисбактериоза. Основное клиническое проявление энтероколита — поносы. Стул, как правило, водянистый, нередко с примесью слизи. Это состояние следует отличать от состояния угнетения ферментативной функции ЖКТ, сопровождающегося кишечной диспепсией. Последняя отличается отсутствием морфологических изменений слизистой оболочки кишечника и отрицательными бактериологическими исследованиями кала.

Лечение патологии органов ЖКТ у раненых, исходя из патогенеза их развития, заключается в первую очередь в купировании шока, восполнении кровопотери, т. е. в мероприятиях интенсивной терапии. В лечении инфекционно-токсической гепатопатии применяют гепатопротекторы (гептрал, эссенциале, карсил и др.) в комплексе с поливитаминными препаратами и растворами глюкозы.

Лечение гастрита проводится с применением обволакивающих средств и антацидов, возможна монотерапия такими препаратами, как H_2-гистаминоблокаторы, омепразол, маалокс, вентер и др. Для профилактики острых язв при ранениях средней степени тяжести достаточно назначения антацидов в обычной дозировке. При тяжелых ранениях необходимо применение пероральных и инъекционных форм H_2-блокаторов гистаминовых рецепторов, таких как гистодил, квамател. В лечении острых язв применяют антациды, препараты висмута, ингибиторы протонной помпы (омепразол).

При возникновении кровотечений внутривенно вводят антисекреторные средства, викасол, аминокапроновую кислоту, дицинон, кальция хлорид; применяют меры местного воздействия на источник кровотечения через эндоскоп (копрофер). В случае неэффективности проводимой терапии показано оперативное лечение.

Для лечения энтероколита и коррекции дисбактериоза применяют бактерийные препараты энтерол, бактисубтил, хилак, бификол и др. Важное значение в профилактике и комплексной терапии патологии ЖКТ у раненых имеет обеспечение своевременного, адекватного энтерального питания пациентов.

4.2.5. Изменения системы крови

Огнестрельная рана в большинстве случаев сопровождается острой постгеморрагической анемией, которая представляет собой гипохромное, гиперрегенераторное, нормоцитарное малокровие. Следует заметить, что изменения периферического состава крови наступают не сразу после острой кровопотери, а через 1—2 сут после возникновения гемодилюции в результате мобилизации в кровяное русло тканевой жидкости и переливания кровезаменителей. Поэтому в диагностике **острой кровопотери** в первые часы такие показатели анализа крови, как содержание гемоглобина, количество эритроцитов, гематокрита, а также относительная плотность крови малоинформативны. Руководствоваться при этом следует показателями гемодинамики (частота пульса, уровень АД, показатели центрального венозного давления и объема циркулирующей крови).

Актуальность проблемы острой постгеморрагической анемии возрастает в связи с изменением в последние годы взглядов хирургов на тактику восполнения кровопотери. Бытовавшие много лет установки, что острая кровопотеря должна быть восстановлена гемотрансфузией «капля за каплю» в последнее время подвергнуты пересмотру [Лисицын К. М. и др., 1981]. При этом учтены данные, свидетельствующие о том, что организм при острой кровопотере более чувствителен к потере объема циркулирующей плазмы, чем эритроцитов (для выживания достаточно 30% объема эритроцитов, но необходимо 70% объема плазмы), а также возможность развития побочных реакций и осложнений при переливании больших количеств одногруппной резус-совместимой донорской крови (особенно с большими сроками хранения). Поэтому восстановление полноты объема циркулирующей крови всегда следует начинать с кристаллоидных, а затем использовать коллоидные растворы в соотношении 1:3.

Первоначальная инфузия коллоидов опасна из-за смещения жидкости из клеточного пространства во внеклеточное с резким генерализованным нарушением деятельности всех клеток и особенно почек. При исходной дегидратации раненого начало инфузии с коллоидов может привести к смерти. Кровь переливают только вслед за растворами и только по жизненным показаниям. Ориентиром для начала трансфузии может служить показатель гематокрита 28—30%.

На основе изложенного выше в настоящее время рекомендуется острую кровопотерю восполнять на 0,6—0,7 объема гемотрансфузией и 2—3 объемами кровезаменителей (как коллоидными, так и кристаллоидными). В связи с этим назначение препаратов железа парентерально и перорально, витаминов группы В и С, усиленное питание необходимо раненым в послеоперационном периоде.

Поздняя анемия у раненых, особенно при развитии раневой инфекции и септических осложнений, имеет иной генез. Наибольшей выраженности она достигает при развитии анаэробной

инфекции вследствие гемолизирующего действия выделяющихся при этом микробных токсинов. Наряду с этим механизмом при гнойно-септических осложнениях наблюдается угнетение эритропоэза в костном мозге, т. е. развивается гипорегенераторная миелотоксическая анемия. Наряду с препаратами железа целесообразно назначать стимуляторы гемопоэза (лития карбонат, эритростим и др.).

Анемия в ранние сроки сопровождается снижением иммунного ответа и тем самым способствует развитию раневой инфекции, последняя, в свою очередь, поддерживает анемию. Выраженная анемия сопровождается нарушениями функции ЦНС, развитием дистрофии внутренних органов, снижением секреторной функции пищеварительных желез, и т. п. Поэтому борьба с анемией — важнейшая задача комплексного лечения раненых.

Изменения лейкопоэза у раненых отмечаются как в ранние, так и в поздние сроки после травмы. В. А. Бейер в годы Великой Отечественной войны обнаруживал выраженный лейкоцитоз (до 60 х 10^9/л) у раненых в первые сутки, т. е. еще до развития инфекционного процесса в ране. Это связано в основном со стресс-реакцией организма в ответ на экстремальное воздействие ранения. На 2—3-е сутки степень лейкоцитоза обычно уменьшается. При присоединении раневой инфекции вновь увеличивается количество лейкоцитов в периферической крови, наблюдается сдвиг лейкоцитарной формулы влево, ускоряется СОЭ, что отражает напряженность воспалительного процесса в ране. При развитии сепсиса с лейкопенией показано применение беталейкина (интерлейкина-1) и ростовых факторов (лейкомакс).

4.3. ОСОБЕННОСТИ ВИСЦЕРАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИИ У ОБОЖЖЕННЫХ

Термические ожоги **в** боевой обстановке возникают от воздействия на кожный покров пламени, нагретых газов (зажигательные боеприпасы, объемный взрыв), паров горячих жидкостей. Световое излучение ядерного взрыва может вызвать дистанционное поражение кожных покровов. Тяжесть местных и общих ожогов определяется глубиной и площадью поражения тканей, а также их локализацией.

Ожоговая болезнь (ОБ) — это патологический процесс, вызываемый ожоговой раной, обусловленный взаимосвязанными патофизиологическими изменениями, приводящими к развитию висцеральных поражений. Последние имеют определенную периодичность, а их выраженность зависит от тяжести ожога.

В течении ОБ выделяют четыре периода. ***Первый период — ожоговый шок,*** который рассматривается как острое прогрессирующее расстройство макро- и микрогемодинамики на тканевом, органном и системном уровнях, угрожающее жизни и требующее проведения неотложных мероприятий.

В патогенезе ожогового шока ведущая роль принадлежит нарушениям гуморальной регуляции, гиповолемии, нарушениям реологических свойств крови, сердечной слабости и повышению периферического сосудистого сопротивления. Указанные причины вызывают централизацию кровообращения, активацию анаэробного клеточного дыхания, развитие метаболического ацидоза. Это приводит к развитию развернутой клинической картины ожогового шока, для которой характерно снижение температуры тела, артериального и венозного давления, учащение дыхания, появление мышечной слабости, жажды, олигоанурии. Продолжительность шока составляет от 10—12 ч до 2-3 сут.

После выведения пострадавшего из шока начинается ***второй период ожоговой болезни — острая ожоговая токсемия.*** Токсемия у обожженных включает множество факторов и обусловлена специфическими ожоговыми токсинами, бактериальной микрофлорой, медиаторами воспаления, продуктами генерализованного распада белка.

Существенную роль в развитии эндотоксикоза играет снижение функциональных возможностей систем детоксикации и выделительных органов — печени, почек, желудочно-кишечного тракта, кожи. Клинически второй период ОБ проявляется синдромом токсико-резорбтивной лихорадки. Характерными ее признаками являются энцефалопатия, высокая или умеренная лихорадка, дисфункция всех внутренних органов и систем, вызванная прогрессирующим дистрофическим процессом, прогрессирующая мышечная атрофия. В этом периоде чаще всего развиваются такие осложнения, как пневмония, сепсис, и наблюдается наиболее высокая летальность. Продолжительность данного периода до 12 сут с момента травмы.

Третий период — септикотоксемия. В его основе лежит преимущественно бактериальная токсемия из ожоговых ран. Клинически проявляется синдромом токсико- (гнойно-) резорбтивной лихорадки.

Спонтанное заживление поверхностных ожогов или оперативно восстановленный кожный покров при глубоких — основной признак завершения III и начала ***IV периода ожоговой болезни — реконвалесценции.*** Клинически этот период характеризуется уменьшением степени выраженности или ликвидацией функциональных расстройств, развившихся в предыдущие дни заболевания.

В связи с множественностью патогенетических механизмов развития ОБ практически все органы и системы в разные периоды заболевания оказываются вовлеченными в патологический процесс.

Патология сердечно-сосудистой системы. Уже на 3—4-е сутки от момента травмы имеются характерные признаки миокардиодистрофии — ослабление первого тона на верхушке сердца, тахикардия, возможно нарушение сердечного ритма в виде экстрасистолии. На ЭКГ изменена конечная часть желудочкового комплекса в виде уплощения или инверсии зубца *T*.

Выраженное нагноение в ожоговой ране или генерализация инфекции может сопровождаться развитием инфекционно-токсического миокардита с отчетливым проявлением изолированной или тотальной сердечной недостаточности. Сосудистый тонус у всех тяжелообожженных, за исключением первого периода, имеет явную тенденцию к снижению.

Патология органов дыхания. Наиболее частой патологией легких при ожогах являются пневмонии. *Первичные пневмонии* развиваются вследствие прямого воздействия на дыхательную систему токсических продуктов горения и дымов различной дисперсности. Они развиваются у 75—92% пострадавших с термоингаляционными поражениями на 2-5-е сутки после травмы.

При менее тяжелых поражениях у 8-25% развивается гнойный (гнойно-некротический) трахеобронхит. Исходом термоингаляционных поражений нередко являются склерозирующие изменения трахеобронхиального дерева.

Вторичные пневмонии — осложнение ожоговой болезни; их развитие не носит обязательного характера. Вероятность их возникновения тем выше, чем тяжелее ожоговая травма. При ограниченных ожогах они наблюдаются у 1,5% пострадавших, тогда как при глубоких ожогах на площади более 15% кожного покрова — у 40% больных.

Этиологические факторы вторичных пневмоний разнообразны и во многом совпадают с указанными в соответствующем разделе настоящей главы. Однако часто они вызываются внутригоспитальной инфекцией.

Патология пищеварительной системы. Для ожоговой болезни характерно снижение моторики ЖКТ, что проявляется уменьшением перистальтики кишечника вплоть до его пареза или паралича.

У пострадавших часто наблюдаются эрозивные изменения в желудке и кишечнике (17—35%). Образование стрессорных язв желудка и расположенных ниже отделов кишечника в настоящее время встречается редко, еще реже наблюдаются острые кровотечения из них, что обусловлено повышением эффективности противошоковой терапии, внедрением раннего искусственного энтерального питания и применением H_2-гистаминовых блокаторов.

Поражения печени при ожоговой болезни многообразны. Реактивная гепатопатия характеризуется умеренным повышением трансаминазной активности (в 3—5 раз), признаками умеренного холестаза. Однако все функции печени сохранены. Такая реакция со стороны печени имеет благоприятный исход.

Токсические гепатопатии являются следствием эндотоксикоза, применения гепатотоксичных препаратов. Они характеризуются быстро прогрессирующей гиперферментемией и нарушением пигментного обмена.

Инфекционно-токсическая гепатопатия, наблюдающаяся при осложнении болезни сепсисом или сливной пневмонией, обусловлена расстройством кровообращения в печени, нарушением ее функции под влиянием бактериальных токсинов и медиаторов воспаления. В тяжелых случаях указанная патология характеризуется нарушением белкового, жирового, углеводного, пигментного обмена, значительной билирубинемией, нарушением детоксикационной функции и не-

редко сочетается с почечной недостаточностью, являясь составной частью полиорганной недостаточности.

Патология почек. При тяжелых ожогах в первом периоде болезни иногда может наблюдаться острая почечная недостаточность, которая обусловлена снижением объемного почечного кровотока и повышением содержания в крови альдостерона и АДГ, усиливающих реабсорбцию натрия и воды.

Во втором и третьем периодах болезни наблюдается реактивная нефропатия вследствие дистрофических изменений (главным образом в канальцевом аппарате).

Эндокринная система. В течение первых 2-3 нед после травмы отмечается значительное повышение активности симпато-адреналовой и гипофизарно-надпочечниковой систем, являющееся составной частью адаптационного синдрома. Функция щитовидной железы несколько подавлена. В крови повышается содержание соматотропного гормона. Несмотря на повышение содержания эндогенного инсулина, утилизация глюкозы периферическими тканями снижена. В целом, глубокая перестройка функции эндокринных органов в значительной степени способствует развитию нарушений метаболизма, межорганных и межсистемных взаимоотношений.

Изменения состава крови. Плазмопотеря, обусловленная повышением сосудистой проницаемости и развитием ожогового отека в ране, приводит к гемоконцентрации, достигающей максимальных значений на 2-е сутки после травмы. Однако на фоне инфузионной терапии уже на 3—4-е сутки у обожженных выявляется первичная анемия. Она обусловлена массивным тепловым гемолизом эритроцитов и их выходом из сосудистого русла. В дальнейшем развивается вторичная анемия, связанная с укорочением до 70—80 сут срока жизни эритроцитов и торможением функции эритроидного ростка костного мозга вследствие интоксикации. Анемия усугубляется потерей крови через ожоговую рану в ходе перевязок. Характерным для вторичной анемии является снижение числа ретикулоцитов в периферической крови.

Изменения белой крови при тяжелых ожогах носят универсальный характер. Они проявляются стрессовым лейкоцитозом со сдвигом формулы влево, лимфопенией, анэозинофилией. В последующие дни отмечается тенденция к лейкопении. При генерализации инфекции возможно развитие лейкемоидной реакции в виде появления в периферической крови бластных форм.

Лечение. Развитие висцеральной патологии при ожоговой болезни во многом определяется периодикой течения заболевания, сроками и адекватностью базисной терапии и, в первую очередь, инфузионно-трансфузионной терапии. Основными направлениями лечения являются:

— поддержание эффективной гемодинамики (солевые, коллоидные растворы);

— предупреждение ожогового истощения, белково-энергетической и витаминной недостаточности (ожоговая диета, энтеральное зондовое питание, белковые препараты и смеси аминокислот, широкий спектр витаминов и микроэлементов и т. д.);

— коррекция анемии (эритроконцентрат, стимуляторы гемопоэза, препараты железа);

— проведение детоксикационных мероприятий (форсированный диурез, гемодиализ, гемосорбция, плазмаферез с плазмообеном).

Отдельное место в терапии занимает борьба с инфекцией. По возможности больных размещают в индивидуальные боксы, используются аэротерапевтические установки. Необходимо осуществлять своевременную хирургическую санацию очагов инфекции. Особенное внимание уделяется местной и общей антибактериальной терапии, широко используются иммуномодуляторы.

В основном, принципы терапии висцеральной патологии у обожженных сходны с лечением патологии внутренних органов у раненых.

4.4. ОРГАНИЗАЦИЯ ТЕРАПЕВТИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ РАНЕНЫМ И ОБОЖЖЕННЫМ

Опыт ВОВ и последующих вооруженных конфликтов со всей убедительностью показал значительную роль висцеральной патологии в течении патологического процесса у раненых и обожженных. Актуальность данной проблемы требует раннего привлечения терапевтов с целью диагностики и лечения висцеральной патологии. Поэтому уже на этапе квалифицированной ме-

дицинской помощи в подготовительном периоде должны быть выделены и закреплены терапевты, ответственные за оказание помощи раненым и обожженным.

Диапазон решаемых ими задач достаточно широк:

— участие в общей оценке состояния пострадавших при проведении медицинской сортировки;

— раннее выявление соматической и инфекционной патологии у раненых;

— организация и проведение электрокардиографических исследований;

— участие в противошоковой терапии, профилактике осложнений;

— определение показаний или противопоказаний для оперативных вмешательств;

— проведение инфузионной терапии, а также комплексной консервативной терапии;

— оценка транспортабельности и определение эвакуационной характеристики раненых и обожженных, подготовка их к эвакуации;

— контроль за организацией лечебного питания и др.

При проведении этой многоплановой работы необходимо учитывать ее специфические особенности. К таковым в первую очередь относятся особенности ранних клинических проявлений висцеральной патологии на фоне шока и других общих синдромов травматической и ожоговой болезни. В этой связи возрастают требования к уровню профессиональной подготовки терапевтов и наличию у них опыта практической работы с ранеными и обожженными или хотя бы с больными хирургического профиля. К тому же терапевты в повседневной работе встречаются со сложностями обследования пострадавших из-за тяжести их состояния, затруднений в сборе анамнеза, наличия повязок, что затрудняет или исключает применение традиционных методов обследования (пальпация, перкуссия, аускультация) и требует приобретения дополнительных навыков — аускультация через повязку, регистрация ЭКГ при нетипичных местах наложения электродов и др. В этой связи, в интересах диагностики висцеральной патологии, с учетом вышесказанного, на современном уровне необходимо более широко применять инструментальные и лабораторные методы исследования. Практические же возможности использования последних в силу особенностей табельного оснащения и других неблагоприятных условий в период интенсивных боевых действий часто весьма ограниченны, особенно при перегрузке этапов эвакуации ранеными.

Вместе с тем следует помнить, что и на войне первоочередной задачей терапевтов является лечение соматических больных, которые, естественно, нуждаются и в сортировке, и в оказании неотложной помощи, и в определении показаний к эвакуации на последующий этап. Поэтому необходимо закрепление специально подготовленных терапевтов госпитального отделения этапа квалифицированной медицинской помощи для работы с ранеными и обожженными. Наряду с этим требуется выделение из состава операционно-перевязочного отделения хирурга и анестезиолога для работы в упомянутом госпитальном отделении для обеспечения квалифицированного ведения раннего послеоперационного периода и подготовки пострадавших к дальнейшей эвакуации. В контексте сказанного уместно отметить необходимость тесного взаимодействия терапевтов и хирургов в повседневном выполнении данной работы.

В поле зрения терапевтов в первую очередь должна находиться патология органов дыхания. В ее диагностике наряду с физикальными должны широко применяться инструментальные методы исследования, прежде всего рентгенологические, проводимые в динамике. Кроме того, важное значение имеет этиологическая диагностика пневмоний, для чего необходимы бактериологические методы исследования. Представляется очевидным, что идентификация возбудителя и определение его чувствительности к антибиотикам занимают ведущую роль в организации адекватной антибактериальной терапии.

При диагностике патологии системы кровообращения важное значение имеет электрокардиография, а по показаниям и УЗИ-исследования. При этом следует отметить необходимость динамического контроля ЭКГ.

Исходя из опыта медицинского обеспечения боевых действий в Афганистане и Чечне, особо следует остановиться на проблеме постгеморрагической анемии, с которой патогенетически связана в первую очередь дистрофия миокарда у раненых и обожженных. Хотя диагностика анемии, по понятным причинам, не вызывает затруднений, исследование содержания железа в сыворотке по техническим причинам не всегда осуществимо. Вместе с тем, результаты этого ис-

следования важны для контроля эффективности комплексного лечения, в том числе препаратами железа.

Полиэтиологический характер миокардиодистрофий у данной категории пострадавших диктует терапевтам необходимость выявления конкретных причин этого состояния, проведения комплекса профилактических мероприятий и назначения адекватной дифференцированной терапии.

Существенным недостатком в работе терапевтов госпитального звена явилось недостаточное внимание к вопросу изолированного мочевого синдрома (нефропатии), что в последующем может трансформироваться в хроническую почечную патологию.

Кратко резюмируя раздел висцеральной патологии на основании медицинского обеспечения боевых действий в локальных конфликтах отметим, что она остается актуальной проблемой, так как выявлялась более чем у 90% раненых с проникающими ранениями груди и живота, у половины раненых с проникающими ранениями черепа и позвоночника, а также при ранениях нижних конечностей с повреждением костей. При ранениях мягких тканей различной локализации патология внутренних органов диагностировалась реже (9—15%).

Наиболее частыми нозологическими формами висцеральной патологии явились постгеморрагическая анемия, нефропатия, пневмония и миокардиодистрофия, причем более типичным было сочетание анемии с нефропатией и анемии с миокардиодистрофией.

Патология внутренних органов у раненых и обожженных утяжеляла течение болезни, способствовала увеличению длительности лечения, а в ряде случаев явилась непосредственной причиной летальных исходов (чаще всего пневмония, а у раненых — гастродуоденальные язвы, осложненные массивным кровотечением).

Каждый пятый пострадавший с диагностированной висцеральной патологией выписывался из госпиталя с ее остаточными явлениями (изолированный мочевой синдром, изменение электрокардиограммы, лабораторные признаки анемии).

Изложенное выше дает основание для обязательного активного участия терапевтов на всех этапах лечения раненых и обожженных, особенно на этапе реабилитационных мероприятий и диспансерного наблюдения.

Глава 5. ЗАБОЛЕВАНИЯ, СВЯЗАННЫЕ С ВОЗДЕЙСТВИЕМ НЕКОТОРЫХ ПРОФЕССИОНАЛЬНЫХ ФАКТОРОВ

Появление новых видов оружия и способов вооруженной борьбы коренным образом изменило весь уклад жизни и условия военно-профессионального труда значительной группы военных специалистов современных вооруженных сил. Из года в год возрастает число военнослужащих, подвергающихся в процессе военно-профессиональной деятельности воздействию неблагоприятных факторов как профессионального, так и антропогенного характера. Известно, что ряд территорий России по уровню загрязнений химическими веществами подпадает под определение зон экологического бедствия, и только 15% городского населения проживает в местах с уровнем загрязнений атмосферы в пределах санитарных норм. Эти обстоятельства выдвинули в разряд приоритетных задач отечественной военной терапии необходимость более глубокого изучения военно-профессиональной патологии.

Реакции организма в ответ на комплексное и сочетанное воздействие неблагоприятных факторов малой интенсивности можно условно разделить на 2 группы:

— рост количества и изменение клинической картины обычных заболеваний;

— появление специфической профессиональной патологии.

К *«специфическим»* военно-профессиональным заболеваниям относят поражения СВЧ-излучением, ядовитыми техническими жидкостями (ЯТЖ), компонентами ракетных топлив, тепловые поражения, переохлаждение и т. д. В ряду *«неспецифической»* профессиональной патологии рассматриваются астеноневротический и астеновегетативный синдромы, ишемическая болезнь сердца, гипертоническая болезнь, атеросклероз, которые у военнослужащих встречаются значительно чаще и развиваются в более молодом возрасте. Дифференциальная характеристика «специфических» и «неспецифических» проявлений весьма сложна, так как в условиях современного многофакторного воздействия трудно определить интенсивно действующий профессиональный монофактор. Кроме того, в настоящее время отсутствуют четкие теоретические представления о грани между профессиональной и непрофессиональной патологией, а в реальной клинической практике превалируют малые «стертые» формы патологии, когда только сведения о конкретных условиях профессиональной деятельности позволяют диагностировать профессиональное заболевание.

Поражения ионизирующим излучением, отравления ЯТЖ, компонентами ракетных топлив описаны в соответствующих разделах учебника, в этой же главе будут представлены последствия воздействия на организм военнослужащих электромагнитного излучения сверхвысокочастотного диапазона и заболевания внутренних органов при термических воздействиях.

5.1. ПОРАЖЕНИЯ ЭЛЕКТРОМАГНИТНЫМИ ИЗЛУЧЕНИЯМИ СВЕРХВЫСОКОЧАСТОТНОГО ДИАПАЗОНА

Жизнь на Земле возникла, развивалась и практически все время протекала в условиях относительно слабых электромагнитных излучений (ЭМИ), создаваемых только естественными источниками. К ним относятся космические источники радиоволн (Солнце и другие звезды) и электрические процессы, происходящие в атмосфере Земли. Являясь постоянно действующим экологическим фактором, ЭМИ приобрели определенное значение в жизнедеятельности всех организмов, в том числе и человека. Однако за последние 60-70 лет все увеличивающееся применение ЭМИ в различных областях деятельности человека (развитие радиосвязи, радионавигации, радиолокации и методов радиоэлектронной борьбы) привело к тому, что к естественным ЭМИ добавились ЭМИ искусственного происхождения, интенсивность которых за последние 50 лет возросла более чем в 50 000 раз. Прирост мощности генераторов ЭМИ каждые 5 лет составляет 10-30%. Кроме того, следует отметить характерные особенности искусственных излучателей — это высокая когерентность, т. е. частотная и фазовая стабильность, означающая значительную концентрацию энергии в узких областях спектра.

К настоящему времени на штатном вооружении в различных видах Вооруженных Сил Российской Федерации состоит свыше 30 типов мощных излучающих радиотехнических систем (РТС). Они используются в радиосвязи, радиолокации и телевидении, применяются при различных технологических процессах в промышленности, военной сфере и в быту. Из всех неионизирующих излучений наиболее выраженным действием на организм человека обладают ЭМИ сверхвысокочастотного диапазона, которые характеризуются частотой колебания от 3 x 10^8до 3 x $10^п$ Гц и длиной волны от 1 м до 1 мм (дециметровые, сантиметровые и миллиметровые).

5.1.1. Характеристика электромагнитного излучения сверхвысокочастотного диапазона

Вокруг любого источника электромагнитного излучения формируется электромагнитное поле (ЭМП), которое состоит из переменных электрического и магнитного полей.

Различают 2 зоны этого поля:

1-я *зона — зона несформировавшейся волны* (ближняя зона, или поле индукции, или поле стоячей волны);

2-я зона — зона сформировавшейся волны (дальняя зона, или поле излучения, или поле бегущей волны).

Наибольший интерес представляет зона сформировавшейся волны, так как ближняя зона ограничивается лишь расстоянием в две длины волны. Интенсивность ЭМИ в этой зоне оценивается количеством энергии, падающей на единицу поверхности, т. е. плотностью потока энергии (ППЭ). Единица измерения ППЭ — Вт/см^2, в медицине — мВт/см^2 (милливатт на квадратный сантиметр).

От величины волны зависит ее проникающая способность, которая составляет ориентировочно 1/10 длины, следовательно, дециметровые волны способны проникать на глубину 10—15 сантиметров и в зоне их воздействия оказываются большинство внутренних органов человека. В целом можно говорить о том, что глубина проникновения ЭМИ в ткани тем меньше, чем короче длина волны, а поглощение энергии тканями, наоборот, увеличивается с уменьшением длины волны.

Из общего количества энергии ЭМИ, падающей на поверхность человека, приблизительно 50% поглощается, остальная отражается. Общая величина поглощения и проникновения энергии определяется характером тканей, их диэлектрическими и магнетическими свойствами, длиной волны, интенсивностью воздействующего излучения и его продолжительностью.

Патогенез. Механизм биологического действия ЭМИ СВЧ-диапазона отличается значительной сложностью, так как полностью не выяснена физическая природа первичных процессов взаимодействия с биомолекулами и последующие звенья возникающих изменений.

В отличие от ионизирующего излучения, непосредственно создающего электрические заряды, ЭМИ не обладают ионизирующей способностью и воздействуют только на уже имеющиеся свободные заряды или диполи. Существует ряд гипотез, большинство из которых основываются на положениях, изложенных в курсе биофизики. Из теории электромагнитного поля известно, что если на движущийся под влиянием магнитного поля заряд одновременно воздействует электрическое поле, направленное по движению заряда, то достигается значительное ускорение заряженных частиц. Можно представить, что подобные процессы происходят и в живой системе при воздействии на организм электромагнитного поля.

Второе положение заключается в том, что при воздействии электромагнитного поля на организм человека меняются проводимость и диэлектрическая проницаемость тканей, что увеличивает количество поглощенной энергии, особенно в тканях с большим содержанием воды.

На основе этих представлений можно удовлетворительно объяснить результаты воздействия электромагнитного поля на организм человека.

В настоящее время принято различать так называемое *термическое воздействие* (нагревание облучаемых тканей) при потоке энергии превышающем 10—15 мВт/см^2 и *атермическое действие* при интенсивности облучения ниже порога теплового действия (величина ППЭ ниже 10 мВт/см^2).

Тепловой эффект вызывается увеличением кинетической энергии биомолекул, которая привносится внешним электромагнитным полем. Молекулярные диполи, особенно диполи воды, изменяют скорость и направление своего движения, получают определенное ускорение, бла-

годаря инерционности часть молекулярных диполей не успевают ориентироваться в направлении быстропеременного поля, что вызывает столкновение движущихся диполей друг с другом и, в конечном счете, приводит к повышению температуры.

При поглощении ЭМИ СВЧ-диапазона кроме интегрального нагрева из-за химической неоднородности и структурных особенностей тканей в них возникают локусы более интенсивного поглощения энергии («горячие пятна»). В случае расположения их в жизненно важных регуляторных центрах или поблизости от них возможны необратимые изменения.

Образующееся тепло может приводить к нагреванию, перегреванию и даже ожогам отдельных участков тела. Естественно, что ткани с большим содержанием воды нагреваются больше и процесс этот осуществляется быстрее, циркуляция крови до поры до времени снижает температуру тканей, особенно тех, где она осуществляется интенсивно. Там же, где циркуляция крови замедлена или обмен происходит при помощи диффузии, нагревание происходит быстро, значительно ускоряются обменные процессы в тканях.

Очевидно, что такое изменение обменных процессов, особенно в тех органах и тканях, где обычный оптимальный процесс обмена веществ происходит при пониженных температурах, может привести к выраженным патологическим изменениям. Установлена следующая шкала чувствительности к ЭМИ СВЧ-диапазона: хрусталик, стекловидное тело, печень, кишечник, семенники.

Большинство зарубежных исследователей считают тепловое действие электромагнитного поля именно тем фактором, который и вызывает как локальное, так и общее нагревание организма и приводит к последующим многочисленным нарушениям функций органов и систем, что, в конечном счете, и проявляется в форме различных поражений ЭМИ.

Ряд отечественных ученых, стоящих у порога развития этой проблемы (Э. В. Гордон, И. Р. Петров, А. Г. Суббота, А. В. Триумфов и др.), после тщательных фундаментальных исследований предложили наряду с тепловым действием выделять и атермическое действие, обусловленное воздействием на организм энергии электромагнитного поля малой интенсивности. Они же предложили называть это действие специфическим. Учитывая потенциальную опасность ЭМИ *для* здоровья человека, в нашей стране разработаны Санитарные нормы, по ряду параметров являющиеся самыми жесткими в мире.

Природу атермического действия микроволн на ткани живых организмов полностью расшифровать не удалось. При объяснении механизма их специфического действия исходят из того, что силы быстропеременного электромагнитного поля способны вызвать изменение движения и направления дипольных молекул не только воды, но и белковых, белково-липидных, белково-углеводных комплексов. Изменение направления движения дипольных молекул, придание им определенного ускорения могут приводить к изменению пространственной ориентации молекул, разрыву внутримолекулярных и межпространственных связей, частичному отрыву боковых цепочек молекул, являющихся причиной изменения их свойств. В нейтральных молекулах возникают дипольные и даже ионные моменты, перестраивается третичная структура белковых молекул, изменяется проницаемость мембран и реактивность рецепторных аппаратов.

В последние годы обнаружены изменения в нуклеиновом обмене, выражающиеся в нарушении отношения РНК и ДНК, изменении активности рибонуклеазы и дезоксирибонуклеазы, нарушении содержания нуклеопротеидов в органах и тканях, т. е. наблюдается изменение активности ферментов, существенно влияющих на обменные процессы. При воздействии некоторых частот, входящих в этот диапазон, выявлено ингибирующее действие ферментов, влияющих на электронпереносящие белки, обеспечивающие поддержание клеточного пула АТФ.

Как при тепловом, так и при атермическом действии отмечено усиление перекисного окисления липопротеидов низкой плотности сыворотки крови человека. Липопротеиды высокой плотности снижают уровень перекисного окисления липидов, что может быть использовано для научно обоснованной профилактики ЭМИ-поражений.

Решающее значение при воздействии ЭМИ сверхвысокочастотного диапазона имеет характер и интенсивность облучения, его продолжительность, площадь облучаемой поверхности тела, длина волны, индивидуальные особенности живой системы, в частности конституционные параметры, тип нервной системы, возраст, наследственность, вредные привычки, состояние им-

мунитета, биологический ритм, наличие в диапазоне резонансных частот для различных частей тела (шея, голова, нижние и верхние конечности).

Кроме всего прочего следует отметить, что в производственных условиях на организм работающих с источником ЭМИ могут влиять ряд других неблагоприятных факторов: высокая температура, шум, вибрация, загрязнение воздуха химическими веществами, психоэмоциональное напряжение, перенапряжение зрительного анализатора и др. Сочетание любого из названных факторов с действием СВЧ ЭМ-излучения может повышать чувствительность организма к излучению.

В общем патогенезе поражений ЭМИ СВЧ-диапазона выделяют три этапа (Е. В. Гембицкий):

1 — функциональные (функционально-морфологические) изменения в клетках, прежде всего в клетках ЦНС, развивающиеся в результате непосредственного воздействия ЭМИ;

2 — изменение рефлекторно-гуморальной регуляции функций внутренних органов и обмена веществ;

3 — преимущественно опосредованное, вторичное изменение функций (возможны и органические изменения) внутренних органов.

Клиническая картина поражений ЭМИ СВЧ-диапазона. Конструктивные характеристики современных генераторов СВЧ-электромагнитного излучения весьма совершенны и практически исключают неблагоприятные воздействия микроволн на организм. Однако при аварийных ситуациях, нарушениях техники безопасности избежать повреждающего действия излучения не удается.

При воздействии микроволн в дозах, превышающих предельно допустимые уровни, возникают симптомы и синдромы, обусловленные реакциями систем организма. Чувствительность отдельных систем к ЭМИ убывает в следующем порядке: нервная —» эндокринная -> органы чувств —> сердечно-сосудистая —» кровь —> мышечная -» пищеварительная ~> кожные покровы -> скелет.

Острые поражения встречаются сравнительно редко, чаще всего в аварийных ситуациях, когда происходит облучение микроволнами высокой термической интенсивности. Поэтому первыми клиническими проявлениями выступают симптомы перегревания организма и поражения нервной системы, особенно при облучении области головы. Различают 3 степени тяжести острых поражения ЭМИ: I (легкую), II (среднюю) и III (тяжелую).

При поражениях *I (легкой) степени тяжести* на первый план выступают расстройства теплорегуляции, сопровождаемые тепловым утомлением, астеническими реакциями, головной болью, вегетативными нарушениями с кратковременными обмороками, выраженной брадикардией или тахикардией. Реакция крови ограничивается незначительным лейкоцитозом.

Для поражений *II (средней) степени тяжести* характерны более выраженные нарушения теплорегуляции, приводящие к изменению потоотделения, окислительных процессов и сдвигам водно-электролитного баланса. Клинически это проявляется гипертермией (общая температура тела повышается до 39—40°), расстройствами функции ЦНС в виде двигательного возбуждения, заторможенного сознания, иногда галлюцинаций и бредовых состояний. Появляется тенденция к нестабильности артериального давления, возможны нарушения ритма сердца (пароксизмальная тахикардия, частые политопные экстрасистолы, нарушение атриовентрикулярной проводимости), могут возникать носовые кровотечения, ожоги открытых частей тела (эритематозные дерматиты). Спустя некоторое время после поражения выявляется катаракта. При исследовании периферической крови кроме выраженного лейкоцитоза выявляются признаки сгущения крови и гиперкоагуляции.

При поражения *III (тяжелой) степени* отмечается быстрое развитие процесса с преобладанием общемозговых явлений, проявляющихся спутанностью и потерей сознания и возникновением гипоталамических расстройств с ангиоспастическими проявлениями (диэнцефальный криз). Пораженные отмечают жар во всем теле, самочувствие быстро ухудшается, появляется резкая головная боль, иногда головокружение и снижение остроты зрения, тошнота, реже рвота. Определяется выраженная артериальная гипертензия. Лечение таких поражений всегда требует проведения целого комплекса неотложных мероприятий интенсивной терапии.

У перенесших острое поражение впоследствии могут наблюдаться нестабильность артериального давления, явления длительной астенизации и десинхроноза (неустойчивость настроения, резко сниженная работоспособность, мышечная слабость, тремор конечностей, бессонница или сонливость, извращение сна, ломящие боли в руках и ногах). При поражениях миллиметровыми и сантиметровыми волнами возможны ожоги открытых частей тела и повреждение глаз (катаракта, развитие так называемых «сухих десквамативных» конъюнктивитов).

Хронические поражения ЭМИ встречаются значительно чаще острых и возникают в результате длительного многократного облучения в дозах, превышающих предельно допустимые уровни. Хронические поражения ЭМИ СВЧ-диапазона не имеют ярко очерченных (специфических) признаков и могут проявляться функциональными нарушениями, прежде всего нервной, сердечно-сосудистой и эндокринной систем в результате изменения рефлекторно-гуморальной регуляции внутренних органов и обмена веществ. В далеко зашедших стадиях заболевания возможны и органические изменения внутренних органов. В отдельных случаях присоединяются местные изменения, преимущественно кожи и ее придатков, органа зрения (поражения хрусталика глаза, возникновение хронического конъюнктивита).

При хроническом воздействии ЭМИ различают начальные (инициальные) проявления и поражения трех степеней тяжести: I (легкая), II (средняя) и III (тяжелая). Для *начальных проявлений* поражения основу клинической картины составляет астенический (астеноневротический) синдром; при *легких поражениях* дебютирует астеновегетативный (вегетативный) синдром, а при поражениях средней степени тяжести возникают ангионевротический и диэнцефальный синдром (гипоталамический). При *тяжелых поражениях к* ним присоединяются симптомы, свидетельствующие о нарушении других органов и систем.

Первые признаки **астенического (астеноневротического) синдрома** проявляются, как правило, через 2—3 года постоянной (непрерывной) работы в условиях воздействия ЭМИ СВЧ-диапазона. Больные жалуются на частые головные боли тупого характера, возникающие к концу рабочего дня, общую слабость, быструю утомляемость, раздражительность, чувство разбитости, сонливость днем и бессонницу ночью (десинхроноз), ослабление памяти, невозможность сосредоточиться и заниматься творческой умственной работой, постепенно возникают половые расстройства различного типа, наблюдаются преходящие парестезии, боли в дистальных отделах конечностей. В целом объективно выявляются признаки преобладания тормозных процессов в ЦНС, изредка — вегетативные нарушения.

Могут отмечаться повышение порогов возбудимости обонятельного и зрительного анализаторов и порога чувствительности в дистальных отделах конечностей, возрастание нервно-мышечной возбудимости, увеличение времени сенсомоторных реакций, ухудшение световой и темновой адаптации, устойчивости ясного видения, различительной чувствительности глаз. Все это в значительной степени влияет на прямое выполнение своих служебных обязанностей специалистами РЛС и РТС и иногда приводит к трагическим ошибкам.

Временное отстранение от работы в условиях воздействия генераторов ЭМИ СВЧ-диапазона и адекватное лечение на этом этапе заболевания приводят, как правило, к полному исчезновению вышеуказанных расстройств.

Легкая степень поражения характеризуется развитием стойкого **астеновегетативного (вегетативного) синдрома,** который чаще всего возникает у лиц, подвергающихся воздействию сравнительно больших интенсивностей (до нескольких мВт/см^2). Вегетативные нарушения проявляются гипергидрозом, снижением тактильной чувствительности и температуры кожи кистей рук, бледностью кожных покровов, цианозом дистальных отделов конечностей, мышечной гипотензией, стойким красным разлитым дермографизмом, изменением кожно-гальванических рефлексов, ослаблением кожно-сосудистых и сердечно-сосудистых рефлексов, вялой сосудистой реакцией на внутрикожное введение гистамина, асимметрией тонуса сосудов, изменением рефлексов положения — орто- и клиностатического.

Вегетативные дисфункции наиболее заметно отражаются на реакциях сердечно-сосудистой системы. Характерны преобладание тонуса блуждающего нерва, сочетание артериальной гипотонии с тенденцией к брадикардии, выраженные ваготонические реакции при пробе Ашнера. На ЭКГ регистрируются синусовая аритмия и брадикардия, предсердные и желудочковые экстрасистолы, умеренно выраженное нарушение атриовентрикулярной проводимости.

Вегетативные нарушения создают определенные условия для формирования дистрофических изменений миокарда, которые вначале компенсированы и выявляются только после физической нагрузки и при проведении фармакологических проб. В части случаев признаки дистрофии миокарда прогрессируют (выявляются увеличение размеров сердца, глухой I тон, маятникообразный ритм).

Для поражения средней степени тяжести характерно наличие **диэнцефалыюго синдрома.** При дальнейшем нарастании сосудисто-вегетативных нарушений появляются и становятся преобладающими ангиоспастические реакции, повышается артериальное давление, обнаруживается спазм сосудов глазного дна и капилляров кожи. Изменения в миокарде становятся более постоянными и выраженными, появляются признаки нарушения коронарного кровообращения со сжимающими болями в области сердца. Если явления гипотензии и брадикардии можно охарактеризовать как нейроциркуляторную дистонию по гипотоническому типу, то наличие ангиоспастических реакций с болями в сердце, повышением артериального давления можно определить как проявление диэнцефальных нарушений, которые периодически достигают уровня сосудистых кризов. Последние появляются внезапно или после небольшого продромального периода и проявляются резким возникновением головной боли, иногда с обморочными состояниями или кратковременным нарушением сознания. Вскоре присоединяются боли в области сердца сжимающего характера, сопровождающиеся резкой слабостью, потливостью, чувством страха. Во время приступа отмечается бледность кожных покровов, озноб, артериальное давление повышается до весьма значительных цифр (180/110 — 210/130 мм рт. ст.). При часто повторяющихся кризах может отмечаться резкое падение артериального давления с возникновением коллапса.

У больных с периодически проявляющимся диэнцефальным синдромом данные электроэнцефалографии свидетельствуют о диффузных изменениях биоэлектрической активности мозга с явлениями раздражения лимбико-ретикулярного комплекса. По данным большинства исследователей, по мере увеличения стажа работы в условиях воздействия ЭМИ СВЧ-диапазона растет бета-индекс ЭЭГ, неустойчивость альфа-ритма; нарастает периферическое сопротивление сосудов, имеется тенденция к повышению артериального давления, особенно диастолического, уменьшается систолический и минутный объем сердца.

На этом фоне нейроциркуляторная дистония по гипертоническому типу впоследствии трансформируется в гипертоническую болезнь, развивается ишемическая болезнь сердца высокого функционального класса. Все эти состояния могут развиваться спустя много лет после прекращения работы с генераторами ЭМИ.

При средней тяжести хронических поражений на фоне перечисленных синдромов нередко появляются **эндокринные нарушения:** активация функции щитовидной железы с увеличением ее массы (иногда с клиникой тиреотоксикоза I—II степени), расстройства половой функции (импотенция, нарушение менструального цикла). Этому способствует и возникновение хронического гастрита, как правило, атрофического с кишечной дисплазией слизистой оболочки желудка; постепенно возникают признаки поражения других органов и систем. Возможны трофические нарушения — ломкость ногтей, выпадение волос, похудание.

Как при легкой, так и при средней степени тяжести хронических поражений показатели крови неустойчивы. Чаще отмечают умеренный лейкоцитоз с тенденцией к нейтропении и лимфоцитозу, иногда — структурные изменения в нейтрофилах (патологическая зернистость, вакуолизация цитоплазмы, фрагментация и гиперсегментация ядер), часто обнаруживают ретикулоцитоз, снижение кислотной стойкости эритроцитов, незначительный сфероцитоз. При выраженных формах поражения возможна тенденция к лейкопении с лимфопенией и моноцитозом, тромбоцитопения, признаки замедленного созревания гранулоцитов и клеток эритроидного ряда в костном мозге. Могут быть изменены некоторые биохимические показатели — небольшое снижение активности холинэстеразы, нарушение выделения катехоламинов, гипопротеинемия, повышение уровня гистамина, некоторое снижение толерантности к глюкозе.

При различных вариантах воздействия ЭМИ СВЧ-диапазона с длиной волны от 1 мм до 10 см развивается помутнение хрусталика (катаракта). Она может возникнуть как после однократного интенсивного облучения, так и при хроническом воздействии ЭМИ нетепловой интенсивности, особенно при прямом попадании излучения в глаза (чаще возникает у техников, которые не-

посредственно связаны с ремонтом и наладкой аппаратуры генераторов ЭМИ СВЧ-диапазона). Наибольшим повреждающим действием обладает импульсное излучение.

Различают три фазы развития помутнений — начальную, умеренно выраженную и выраженную. *Начальная фаза* характеризуется наличием мелкоточечных помутнений, располагающихся в корковом слое хрусталика, вблизи экватора, частично захватывая поверхностный слой зрелого ядра. От физиологических, резко очерченных помутнений, они отличаются диффузностью и напоминают взвесь.

В *умеренно выраженной фазе* количество помутнений нарастает, они располагаются не только по периферии, но и в центре; отдельные из них увеличиваются в размерах. Для выявления этих катаракт необходима биомикроскопия щелевой лампой, так как в проходящем свете редко удается обнаружить мелкие локусы помутнения. В выраженной фазе помутнения достигают таких размеров, что их можно обнаружить в проходящем свете, они распространяются на все части хрусталика, приводят к существенной потере зрения.

При *тяжелой степени тяжести* картина расстройств электромагнитной природы прогрессирует. Усугубляются жалобы больных, возникают явления навязчивых страхов и вязкости мышления. Часто диагностируются органические поражения головного мозга, проявляющиеся нарушением функции черепно-мозговых нервов, симптомами орального автоматизма, повышением сухожильных рефлексов, парастезиями. Становятся выраженными нарушения гемодинамики в виде часто рецидивирующих и трудно купируемых диэнцефальных кризов. Состояние усугубляется присоединением ишемической болезни сердца, язвенной болезни двенадцатиперстной кишки. Выявляется дисбаланс в эндокринной системе (угнетается половая функция, нарушается функция щитовидной железы). Снижаются показатели клеточного и гуморального иммунитета, возрастают аутоиммунные процессы. Однако в настоящее время тяжелая степень хронического поражения ЭМИ из-за адекватных санитарно-гигиенических требований, надлежащего медицинского контроля и диспансерного наблюдения не встречается.

Диагностика острых поражений ЭМИ не вызывает затруднений, так как они обусловлены резким превышением допустимых уровней облучения. Следует помнить, что подобные поражения могут развиться у людей, которые случайно оказались в зоне воздействия генераторов (особенно у подростков с их повышенной любознательностью к военным объектам и военной технике).

Распознавание хронических поражений основано на тщательном изучении условий труда, данных дозиметрии на рабочем месте и динамики клинических проявлений. Для последних характерны астеновегетативные сдвиги, а в последующем — диэнцефальный синдром.

Необходимо учитывать возможность сочетания поражений ЭМИ СВЧ-диапазона с другими заболеваниями, проявляющимися сходной симптоматикой. В этом случае необходимо ориентироваться на данные санитарно-гигиенического обследования условий профессиональной деятельности.

При оформлении диагноза наряду с указанием на поражение ЭМИ СВЧ-диапазона следует указать степень поражения и сформировавшуюся клиническую картину и синдромы.

Примеры формулировок диагноза:

— острое поражение ЭМИ СВЧ-диапазона средней степени тяжести. Острое перегревание организма средней степени (гипертермическая форма). Острое психомоторное возбуждение. Приступ пароксизмальной тахикардии (желудочная форма). Носовое кровотечение;

— хроническое поражение ЭМИ СВЧ-диапазона II степени тяжести. Нейроциркуляторная дистония гипертонического типа (затяжное течение). Хронический гастрит с понижением кислотообразующей функции, атрофический;

— хроническое поражение ЭМИ СВЧ-диапазона II степени тяжести. Затянувшийся астеновегетативный синдром. Сухой десквамативный конъюнктивит, затухающее обострение.

В диагнозе указывается именно электромагнитное излучение сверхвысокочастотного диапазона, тем самым подчеркиваются причина и условия полученного поражения.

Профилактика повреждений. Профилактика неблагоприятного действия ЭМИ включает комплекс технических и санитарно-гигиенических мер, исключающих облучение выше предельно допустимых уровней, и систематический медицинский контроль за лицами, работающими с источниками ЭМИ.

К техническим и санитарно-гигиеническим мерам относят:

— размещение РЛС и РТС на безопасных расстояниях от казарм, служебных и жилых зданий, установление санитарно-защитных зон и запрещенных секторов;

— экранирование всех элементов, способных излучать ЭМИ, экранирование рабочих мест, заземление экранов;

— специальную металлизированную одежду и защитные очки при ППЭ выше 1,0 мВт/см^2, регламентацию времени работы РТС на излучение и уменьшение продолжительности работ в зоне облучения при невозможности снизить ППЭ ЭМИ до предельно допустимых уровней.

При строгом соблюдении временных и энергетических нормативов электромагнитное воздействие не вызывает отклонений в состоянии здоровья, обнаруживаемых современными методами исследования ни в период облучения, ни в отдаленные сроки после его прекращения.

К обязательным санитарно-гигиеническим мероприятиям относится контроль уровня облучения на рабочих местах и окружающей территории. Данные периодических измерений заносят в санитарный паспорт объекта и используют при контроле за условиями труда и состояния здоровья работающих, при разработке мер безопасности и профилактики.

Все работающие с источниками ЭМИ СВЧ-диапазона подлежат специальному медицинскому контролю, включающему освидетельствование перед назначением на должность, а затем — повторные освидетельствования 1 раз в два года. Внеочередные освидетельствования с предварительным обследованием проводятся по медицинским показаниям. На основании результатов освидетельствования выносится постановление о годности или негодности к работе с источниками СВЧ ЭМИ. При направлении работающего с источниками ЭМИ в военно-лечебное учреждение представляется карта санитарно-гигиенической характеристики условий труда и рабочего места специалиста. Ответственность за своевременное направление работающих на освидетельствование несет командир воинской части.

Лечение. Патогенетически обоснованной терапии поражений ЭМИ СВЧ-диапазона не существует, а применяющееся в настоящее время лечение является по сути своей симптоматическим.

При острых поражениях на этапе *первой помощи,* прежде всего, необходимо удалить пострадавшего из зоны действия генератора.

Доврачебная помощь оказывается фельдшером и направлена на устранение угрожающих жизни проявлений. При явлениях сердечно-сосудистой недостаточности вводят *кордиамин* (1 мл подкожно), *кофеин-бензоат натрия* (1 мл 2% раствора внутримышечно); при психомоторном возбуждении и реакции страха дают для приема внутрь .1 — 2 таблетки *феназепама* или *сибазона*.

На этапе *первой врачебной помощи* при перегревании организма проводят местное охлаждение путем наложения пузырей со льдом на паховые области, вдоль туловища, обертывания мокрыми простынями на короткое время; накладывают холодные компрессы на голову, применяют электрические вентиляторы (по одному с каждой стороны туловища). Хороший эффект достигается внутривенным введением 100 мл 40% раствора глюкозы с 10 ед инсулина. При болевом синдроме внутривенно или внутримышечно вводятся анальгетики.

В *квалифицированной помощи* нуждаются пораженные только II и III степени тяжести. На данном этапе эвакуации продолжаются мероприятия, направленные на купирование синдрома перегревания организма, артериальной гипертензии. При развитии синдрома острой сердечно-сосудистой недостаточности, в том числе с нарушением ритма сердца, необходимо применять сердечные гликозиды, антиаритмические средства. При болевом синдроме парентерально вводят 50% раствор *анальгина* в объеме 2—3 мл.

При синдроме поражения ЦНС в зависимости от степени и вида нарушения сознания могут быть использованы седативные средства, нейролептики, транквилизаторы, снотворные. Заслуживает внимания применение оксибутирата натрия, обладающего седативным действием и снижающим чувствительность мозга к гипоксии.

Носовое кровотечение устраняется задней тампонадой с гемостатической губкой, внутривенным введением 10% раствора *кальция хлорида,* аскорбиновой кислоты, викасола внутримышечно с использованием пузыря со льдом на область носа.

В условиях ВПТГ, ВПГЛР *(специализированная помощь)* продолжаются лечебные мероприятия, начатые на предыдущих этапах эвакуации. Кроме того, в госпитальных условиях применяют *глутаминовую кислоту* по 0,5 г три раза в день, внутривенно 40% *раствор глюкозы* по 20 мл с *аскорбиновой кислотой* (5% раствор 2 мл) и *витамином В/* (0,6% 1 мл) на курс 10—15 вливаний; внутримышечно 10% раствор *кальция глюконата* по 10 мл 10—15 инъекций.

При нарушении сна — барбамил. Вместе с ними целесообразно назначать *димедрол* или *пипольфен* 2—3 раза в день. При стойкой гипотензии с успехом применяют стрихнин (0,1% раствор по 0,5 или 1,0 мл подкожно).

Стойкая лейкопения требует назначения стимуляторов (пентоксил, лейкоген, карбонат лития). Медикаментозная терапия сочетается с общеукрепляющими физиотерапевтическими процедурами.

В мирное время острые и хронические поражения СВЧ ЭМИ лечатся в гарнизонном и окружном госпиталях. После стационарного лечения больные должны находиться под динамическим диспансерным наблюдением.

5.2. ВОЗДЕЙСТВИЕ НА ОРГАНИЗМ ТЕРМИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ

Сохранение постоянства внутренней среды — основа нормальной жизнедеятельности теплокровного организма. Стабильная температура характерна лишь для внутренней части организма — «ядра тела», показателем теплового состояния которого является ректальная температура. Наружная его часть, «оболочка», составляет до 50% массы тела и регулирует теплопродукцию и теплоотдачу, поэтому ее температурный режим непостоянен. Тепловой баланс организма достигается за счет равновесия этих двух процессов.

Гипер- и гипотермические температурные воздействия могут вызывать реакции организма человека, выходящие за рамки физиологических, в том числе некомпенсируемые изменения гомеостаза. В связи с разнообразием природно-климатических зон Российской Федерации, а также спецификой учебно-боевой деятельности войск, осуществляемой вне зависимости от погодных условий, перегревание и переохлаждение являются актуальной проблемой военной медицины.

5.2.1. Перегревание

Перегревание (гипертермия) — патологическое состояние, характеризующееся повышением температуры тела и расстройством функций многих систем организма вследствие недостаточности механизмов физиологической терморегуляции в условиях повышенной температуры окружающей среды.

Патогенез перегревания. Увеличение теплосодержания организма и, следовательно, его температуры возможно при интенсификации метаболических процессов (вследствие мышечной работы, лихорадки) или внешней тепловой нагрузки (при повышении температуры окружающей среды выше 30° С). При внешнем воздействии, как правило, большее значение имеет не непосредственное нагревание организма извне, а недостаточность физиологических механизмов теплоотдачи. Из возможных путей теплоотдачи при гипертермии ведущую роль приобретает испарение влаги при повышенном потоотделении, как наиболее эффективного пути теплоотдачи (испарение 1 г. воды, имеющей температуру 34—35° С, сопровождается поглощением 2,45 кДж тепловой энергии). При температуре окружающей среды свыше 35-37° С потоотделение становится единственным способом снижения собственной температуры тела.

Система терморегуляции становится неэффективной при равенстве средней температуры кожи и ядра тела.

К дополнительным условиям, влияющим на эффективность теплоотдачи относятся влажность воздуха и его скорость движения. Интенсивная мышечная работа и эмоциональное напряжение снижают способность организма противодействовать тепловой нагрузке. Имеет значение также состояние физиологических систем, ответственных за компенсацию тепловой нагрузки (сердечно-сосудистой и эндокринной систем, водно-электролитного баланса), степень акклиматизации, состояние здоровья. Терморегуляторные возможности организма быстрее исчерпываются при блокировании всех возможных путей теплоотдачи, например, при работе в изолирующем снаряжении.

В патогенезе возникающих при декомпенсированной гипертермии нарушений существенную роль имеет дегидратация тканей с нарушением гистогематических (в том числе гематоэнцефалического) барьеров. Развитие вторичной тканевой гипоксии в результате несоответствия между кровотоком во внутренних органов и индуцированным гипертермией избыточным катаболизмом ведет к накоплению токсических продуктов белкового и липидного обмена. Активация перекисного окисления липидов, также возникающая вследствие гемической и тканевой гипоксии, сопровождается повышением проницаемости мембран, денатурацией белков и ингибированием ферментов.

Нарушение функциональной активности почек при значительном перегревании вследствие снижения органного кровотока способствует накоплению в организме азотистых веществ, что ведет к возникновению явлений эндотоксикоза и энцефалопатии. В свою очередь, ухудшение реологических свойств крови, накопление в ней токсических продуктов создают неблагоприятные условия для деятельности системы микроциркуляции. При этом в той или иной степени страдает региональное и системное кровообращение.

Электролитные расстройства (гипокалиемия, гипокальциемия, гипохлоремия) могут наблюдаться вследствие повышенной влагопотери (до 5—12 л/сут), нарушения деятельности желез внутренней секреции (щитовидной, паращитовидной желез, надпочечников). Указанные расстройства имеют значение в универсальных процессах регуляции внутри- и внеклеточного баланса жидкости, терморегуляции, а также в патогенезе нарушения деятельности почек, миокарда, центральной нервной системы, потовых желез, других органов и функциональных систем.

Следует указать, что индивидуальная чувствительность к перегреванию зависит от исходных функциональных резервов терморегуляторной системы организма, кислородтранспортной системы (сердечно-сосудистой, дыхательной), а также эндокринной и центральной нервной систем. Люди с ожирением, нейроциркуляторной дистонией и тиреотоксикозом менее устойчивы к действию высокой температуры.

При длительном действии умеренно жаркого климата развивается тепловая адаптация. Она характеризуется снижением теплообразования и повышением эффективности теплоотдачи, что сопровождается повышением физической работоспособности. Первые признаки приспособления к высокой температуре появляются через 7-8 дней, стабильная акклиматизация развивается через 1,5—2 мес.

Клиническая картина. При остром действии гипертермии существует определенная фазность изменений функционального состояния организма, что определяет динамику клинических проявлений перегревания.

В период *I стадии (компенсации)* отмечается повышенная жажда, сухость во рту, общая слабость, иногда тошнота и рвота. Температура тела (при измерении в подмышечной впадине) повышена незначительно — до 37,5° С. У пострадавших наблюдается гиперемия и увлажнение кожи, некоторое повышение ЧСС и ударного объема кровообращения при неизменном АД. Однако реакция всех функциональных систем не выходит за рамки физиологической и при прекращении влияния высокой температуры признаки перегревания нивелируются в течение 2—3 ч.

II стадия (субкомпенсация) характеризуется тем, что теплоотдача равна или незначительно превышает внешнюю тепловую нагрузку. Накопление тепла в организме в этот период происходит за счет собственной теплопродукции при пониженной теплоотдаче — интенсивная влагопотеря и избыточная активация сердечно-сосудистой системы не обеспечивают компенсацию теплового воздействия. Больные отмечают выраженную жажду, головную боль, появляются признаки миопатии в виде выраженной мышечной слабости, возможны явления энцефалопатии. У пострадавших наблюдаются выраженная гиперемия кожных покровов, профузное потоотделение, нарушается координация движений. Температура тела находится в пределах 37,5—38,0° С. Тахикардия (90-110 уд/мин) и гиперпноэ пропорциональны повышению температуры ядра тела. При выявлении признаков перегревания II степени военнослужащие не допускаются к работам и учебно-боевым занятиям, связанным с выполнением средних и тяжелых нагрузок.

В период /// *стадии (декомпенсации)* накопление тепла происходит как за счет собственной теплопродукции, так и за счет внешнего нагревания организма. Теплоощущение характеризуется как «очень жарко», ощущается пульсация сосудов и давление в висках. Температура тела составляет 38,0—39,0° С. У пострадавших наблюдается выраженная тахикардия (до 120-150

уд/мин), характерно двигательное и психоэмоциональное беспокойство. Наблюдается сгущение крови, генерализованный парез микроциркуляторного русла, обусловленный гиперпродукцией эндотелиального оксида азота. При исследовании показателей центральной гемодинамики отмечается снижение ударного и минутного объема кровообращения, показателей АД. Кроме того, объем потоотделения уменьшается за счет развившейся дегидратации и угнетения потовых желез.

В связи с перераспределением кровотока в пользу «оболочки тела» за счет уменьшения кровоснабжения внутренних органов снижается диурез, нарушается детоксицирующая функция печени. Развившийся ДВС-синдром и стрессорное язвенное повреждение желудка и кишечника могут явиться причиной различной степени выраженности кровоточивости из отделов ЖКТ. У части пострадавших на фоне выраженной мышечной слабости возможно развитие миофибрилляций и судорог. Продолжающееся тепловое воздействие приводит к утрате сознания, клонико-тоническим судорогам, в дальнейшем — к коллапсу, отеку легких. При отсутствии адекватной терапии возможен летальный исход.

На секции обнаруживается отек вещества мозга, полнокровие внутренних органов, множественные излияния под эндо- и перикард, в слизистую оболочку желудочно-кишечного тракта, дистрофия миокарда, отек легких.

Таким образом, в клинической картине острого перегревания последовательно формируются синдромы:

— острой сердечно-сосудистой недостаточности;
— легочной недостаточности;
— выраженной гипертермии;
— энцефалопатии;
— почечно-печеночной недостаточности;
— геморрагический.

Следует отметить, что острое перегревание организма может протекать с преобладанием тех или иных симптомокомплексов, что может ввести в заблуждение клиницистов. По данным анализа смертельных случаев от перегревания [Соседко Ю. И., 1997], ошибки диагностики и, в меньшей степени, лечения гипертермии наблюдались в 32% случаев.

Конкретные клинические формы поражения зависят от условий перегревания, в частности от интенсивности и длительности гипертермии, водного режима организма, внутриклеточного баланса электролитов. Принципиально возможны два типа воздействия высокой температуры на организм человека:

1-й тип — чрезмерное влияние высокой температуры окружающей среды на, как правило, неадаптированный организм с острым развитием и течением патологии. Такое воздействие способно вызвать тепловой удар, тепловой коллапс и тепловое истощение.

2-й тип — хроническое воздействие гипертермии (например в горячих цехах, спецсооружениях, бронетехнике). При этом человек имеет время и возможность для определенной адаптации и тепловая травма обычно не имеет резко выраженного характера. К клиническим формам, вызываемым таким видом воздействия, можно отнести водную интоксикацию, тепловые судороги, тепловой отек голеней и стоп, тепловое утомление.

Клинические формы поражений. **Тепловой удар** чаще возникает при напряженной физической работе в условиях высокой температуры окружающей среды и обычно развивается у молодых, неадаптированных лиц. В его генезе лежат недостаточность потоотделения, нарушение терморегуляции, гипокалиемия и сердечная слабость, которые обусловлены резким нарастанием температуры тела.

Клиническая картина теплового удара часто развивается внезапно. У части пострадавших может наблюдаться отсроченная форма, когда между появлением первого признака теплового поражения — прекращением потоотделения и возникновением постоянной гипертермии на фоне острой циркуляторной недостаточности проходит от 3 до 24 ч.

Действие прямых солнечных лучей способствует более быстрому развитию развернутой картины поражения с преобладанием общемозговой симптоматики («солнечный удар»).

Возможными, но не обязательными предвестниками теплового удара являются выраженная усталость, слабость, одышка, кашель, боли в груди, головокружение, нарушение координации движений, а также полиурия с частым мочеиспусканием.

Для развития картины теплового удара характерны глубокие нарушения сознания. В начальном периоде возможны явления энцефалопатии — двигательное возбуждение, бред, галлюцинации. Лицо и конъюнктивы пациента гиперемированы, кожа сухая, горячая, «обжигающая». Температура тела в подмышечных впадинах может достигать 41° С и выше. Дыхание учащено, поверхностное, имеются признаки миокардиодистрофии, о чем свидетельствуют глухость тонов сердца при аускультации, снижение системного АД, неудовлетворительные характеристики пульса, который чаще бывает частым, нитевидным. В ряде случаев возможно развитие ДВС-синдрома и геморрагических осложнений. Характерна полиурия — до 4 литров мочи в сутки.

При продолжении действия гипертермии признаки поражения ЦНС прогрессируют до глубокого коматозного состояния, включая расширение зрачков, наблюдается резкое ослабление брюшных и сухожильных рефлексов. У части пострадавших появляются судороги, непроизвольные мочеиспускание и дефекация. Возможны клинические проявления геморрагического гастрита, язвенного поражения желудочно-кишечного тракта с развитием кровотечения. При нарастании центральных нарушений дыхания (по типу Чейна-Стокса) и углублении гемодинамических расстройств наступает смерть.

Тепловой коллапс связан с расстройством вазомоторной иннервации сосудов, которое приводит к парезу сосудов, увеличению количества депонированной крови и, соответственно, уменьшению ОЦК и снижению системного давления. Угнетение рефлексов и высшей нервной деятельности, в отличие от предыдущей формы поражения, обычно не бывает значительным.

В легких случаях у больных появляется общая слабость, головокружение, тошнота, звон в ушах, потемнение в глазах, возможна потеря сознания. Весьма характерным признаком данного вида поражения является обильное потоотделение. В тяжелых случаях потеря сознания может быть более глубокой и длительной, АД при этом резко снижено или не определяется вовсе. Однако, в отличие от теплового удара, периферические рефлексы оживлены и температура тела не превышает 37-38,5° С.

Тепловое истощение вследствие обезвоживания организма возникает при нехватке воды в условиях жары. Преобладает симптоматика, связанная с перегреванием и дегидратацией организма. В частности, характерна неутолимая жажда. Масса тела пострадавших резко снижена, кожные покровы сухие, глаза запавшие, также уменьшается диурез. В случае выраженной дегидратации прекращается слюноотделение, появляются различные признаки энцефалопатии — апатия, беспокойство, галлюцинации. При крайних формах воздействия развивается гиповолемический шок.

Водная интоксикация наблюдается при неумеренном употреблении несоленой воды для утоления жажды при повышенном потоотделении и характеризуется разнообразными нервно-психическими расстройствами, отвращением к воде. В частности, возможны мышечные судороги, возбуждение, депрессия, галлюцинации.

Тепловые судороги развиваются вследствие гипокальциемии при тяжелой мышечной работе на фоне повышенной влагопотери, дыхательного и метаболического ацидоза. При данной форме поражения судороги проявляются в виде непроизвольных периодических сокращений больших групп скелетных мышц, наиболее часто нижних конечностей, реже — верхних конечностей и туловища. Судороги могут продолжаться от нескольких минут до нескольких часов. Однако нарушения высшей нервной деятельности нехарактерны.

Тепловой отек голеней и стоп возникает вследствие вторичного гиперальдостеронизма при длительном умеренно выраженном нарушении водно-солевого обмена (гипокалиемический алкалоз с задержкой натрия) в условиях высокой температуры. У пострадавших наряду с нерезко выраженными признаками перегревания наблюдается отечность нижней трети голеней, а также стоп.

Тепловое утомление или астеническая реакция на воздействие жаркого климата развивается при длительном нахождении в жарком климате под влиянием неблагоприятных факторов обитания (монотонной работы, однообразного питания, недостатка информации и т. д.). Ха-

рактеризуется медлительностью в работе, раздражительностью, быстрой утомляемостью, депрессией.

Профилактика и лечение тепловых поражений. Мероприятия по профилактике тепловых поражений начинают осуществляться до начала учебно-боевой деятельности войск в условиях жесткого гипертермического воздействия жаркого климата. К таковым можно отнести предварительную тепловую адаптацию — периодическую температурную тренировку с целью повышения толерантности к перегреванию, что приводит к оптимизации работы системы терморегуляции и улучшению регуляции водного и электролитного обмена. Кроме того, увеличивается кожный кровоток, при непосредственном воздействии высокой температуры раньше и более эффективно начинает действовать потоотделение. Действенность тепловых тренировок увеличивается при их сочетании с умеренной физической нагрузкой.

Перспективно применение ряда препаратов, повышающих адаптацию к гипертермии. Среди них следует указать *препараты, улучшающие микроциркуляцию* (трентал, компламин), *адаптогены растительного происхождения, анаболики* (рибоксин, оротовая кислота), *ноотропные препараты* (пирацетам), *антигипоксанты и антиоксиданты* (амтизол, олифен, бемитил).

В период полевых выходов в жаркое время года общие мероприятия по профилактике тепловых поражений должны включать соблюдение рационального режима труда и отдыха с максимальным использованием относительно прохладных часов раннего утра и отдыхом в самое жаркое время дня. Питье доброкачественной воды должно осуществляться небольшими порциями (по 0,2—0,3 л) до утоления жажды. При возможности в рацион включают соки и витаминизированные напитки. Добавление натрия хлорида к питьевой воде целесообразно только при суточной потере пота более 6 л.

В жарком климате основные приемы пищи целесообразно переносить на менее жаркое время суток, а в обеденное время максимально использовать овощи, фрукты, соки и напитки.

В период напряженной учебно-боевой деятельности необходимо обеспечить эффективный самоконтроль, взаимоконтроль, а также медицинское наблюдение за самочувствием и состоянием здоровья личного состава. Целесообразно обращать внимание на внешний вид и поведение военнослужащих (вялость, заторможенность, неадекватное поведение), частоту сердечных сокращений (не более 130—150 уд/мин у молодых людей), температуру тела под языком. При температуре тела свыше 38,3° С предоставляется отдых. Необходимо помнить, что самое грозное поражение — тепловой удар чаще развивается у молодых людей, бесконтрольно выполняющих чрезмерную физическую нагрузку и скрывающих жалобы на ухудшение самочувствия.

При относительно легких тепловых поражениях достаточно проведения физических мероприятий по охлаждению организма. Пострадавшего необходимо поместить в тень, освободить от одежды, смочить кожу водой (влажное обертывание); на область головы и крупных сосудов (шея, паховые области) — пузыри со льдом. В условиях стационара целесообразно применять прохладную ванну или душ с температурой воды 25—26° С. Для быстрейшего понижения температуры тела можно также применять орошение желудка и клизму с прохладной водой.

При тяжелых поражениях в случае падения АД внутримышечно или подкожно вводят *вазотоничесше средства* (1 мл 1% раствора мезатона), *аналептики* (1—2 мл кордиамина, 2—4 мл 40% раствора камфоры подкожно или сульфокамфокаин — по 4 мл 3-4 раза в день внутримышечно). При сочетании артериальной гипотензии и сердечной недостаточности внутривенно медленно вводят сердечные гликозиды (0,25—0,5 мл 0,05% строфантина). Возможно введение кортикостероидных препаратов (60-120 мг преднизолона).

С целью восстановления водно-электролитного баланса при невозможности энтерального пути проводится внутривенная инфузия *солевых полиионных растворов* (лактосол, физиологический раствор с добавлением в последний 10—20 мл 10% кальция хлорида и 15—25 мл 4% калия хлорида). Показано введение 5% раствора глюкозы с аскорбиновой кислотой и витаминами группы В. Для профилактики инфекционных осложнений применяют антибиотики.

Возможность развития острой почечной недостаточности и необходимость лабораторного контроля за состоянием жизненно важных функций определяют необходимость перевода больных на этап специализированной медицинской помощи.

При тепловом истощении, если пострадавшие самостоятельно пить не могут, им парентерально вводится 5% раствор глюкозы. Назначение растворов натрия хлорида нецелесообразно, так как он способствует внеклеточному накоплению электролитов.

Лечение водной интоксикации в основном заключается в энтеральном введении повышенных доз натрия хлорида — до 40—60 г/сут. Осуществляется симптоматическая терапия.

Тепловые судороги купируются внутривенным введением 10% раствора кальция хлорида.

Лечение теплового отека голеней и стоп предусматривает нормализацию водно-солевого обмена с введением повышенных доз препаратов калия на фоне стимуляции диуреза.

Этапное лечение. *На этапе доврачебной помощи* возможно применение физических методов устранения гипертермии (влажное обертывание, пузыри со льдом). Пострадавшим назначается обильное питье. При необходимости назначаются дыхательные аналептики.

На этапе первой врачебной помощи в дополнение к указанным методам лечения по показаниям применяют активные методы восстановления водно-электролитного баланса организма (парентеральное введение полиионных растворов), поддержания сердечно-сосудистой системы (введение сердечных гликозидов, вазотонических средств).

На этапах квалифицированной и специализированной помощи при тяжелых поражениях контролируются лабораторные показатели кислотно-основного и электролитного баланса, гематокрит, содержание белка, глюкозы, билирубина, мочевины и креатинина крови, а также осуществляется мониторное наблюдение за состоянием сердечно-сосудистой системы (ЧСС, АД, ЦВД), оцениваются показатели электрокардиограммы.

Осуществляются дополнительные меры физического снижения гипертермии организма пострадавшего (прохладный душ или ванна, орошение желудка прохладной водой). Проводится активная борьба с дегидратацией организма, гиповолемическим шоком с применением солевых и низкомолекулярных растворов, кортикостероидов. При необходимости кислотно-основное равновесие корригируется энтеральным или парентеральным введением натрия гидрокарбоната. Судорожный синдром следует купировать введением препаратов кальция, седативных средств.

5.2.2. Холодовые поражения

Массовые поражения от воздействия на организм человека холода, как правило, наблюдаются во время войн, катастроф и стихийных бедствий.

В современной войне проблема оказания помощи пораженным холодом не потеряла своей актуальности. Так, по данным военно-морской медицинской службы Великобритании, во время вооруженного конфликта с Аргентиной из-за Фолклендских (Мальвинских) островов холодовые поражения, в основном конечностей, составили в структуре санитарных потерь 12%.

В структуре санитарных потерь в объединенной группировке войск в период проведения силовых акций по наведению конституционного порядка и в ходе контртеррористической операции на Северном Кавказе холодовые поражения составили в целом около 1—2%.

Определение и классификация поражений холодом. Коротко холодовые поражения можно определить как комплекс патофизиологических и патоморфологических изменений, возникающих вследствие местного или общего переохлаждения организма человека и приводящих к временной, либо необратимой потере боеспособности.

Об острой холодовой болезни говорят, когда в результате воздействия охлаждающих факторов происходит срыв эволюционно выработанных механизмов поддержания постоянства температуры «ядра тела», приводящий к развитию синдрома умножающейся полиорганной недостаточности и гибели пострадавшего.

Холодовые поражения подразделяются:

1) *по распространенности* на местные (ознобление, «траншейная» и «иммерсионная стопа», отморожения) и генерализованные (общее переохлаждение);
2) *по скорости развития* на острые, подострые и хронические;
3) *по степени тяжести* (I—IV степени тяжести для отморожений, I—III степени тяжести для общего переохлаждения организма);
4) *по условиям,* в которых происходит охлаждение (атмосферное охлаждение, охлаждение в воде, контактное охлаждение).

Местные холодовые поражения изучаются в курсе термических поражений и в данном учебнике рассматриваться не будут.

Патогенез общего переохлаждения. Первичной реакцией организма на действие холода является спазм периферических сосудов и связанное с этим резкое уменьшение испарения, излучения и конвенкции. При этом теплоизоляционная способность покровных тканей увеличивается в 3—6 раз. Однако в условиях резкого и особенно быстрого охлаждения данный механизм теплоизоляции является недостаточным для поддержания температуры тела на постоянном уровне.

Острое генерализованное охлаждение (переохлаждение) развивается, когда имеются условия для быстрой и массивной потери тепла (переохлаждение в ветреную погоду в условиях высокой влажности, переохлаждения в воде). В. С. Новиков, А. Ю. Чудаков, В. Д. Исаков (1997) выделяют следующие патофизиологические механизмы острой холодовой болезни в различные ее стадии.

1) ***Стадия устойчивой компенсации — латентная стадия (стадия*** *возбуждения),* которая характеризуется мобилизацией резервов организма по сохранению нормальной температуры тела, сохранению доставки крови и возбуждением нервной системы, сопровождается выбросом катехоламинов и глюкокортикоидов из надпочечников, симпатоадреналовой гипертермией, спазмом микрососудов кожи и слизистых оболочек, подъемом АД, учащением ЧСС, гипервентиляцией легких, контрактильным термогенезом, повышением обмена веществ, потребления кислорода.

2) ***Стадия неполной компенсации приспособительных реакций организма (угнетения) — стадия минимальных структурных изменений («отечная» стадия),*** в которой формируется синдром расстройств регионарного кровообращения с его централизацией, «физиологической ампутацией» конечностей, сопровождается усилением основного обмена, увеличением АД, ЧСС, нарушением микроциркуляции, капилляростазом, артериолоспазмом, гиперкоагуляционным синдромом, слайдж-синдромом, ранним Холодовым гемолизом, повышением потребления кислорода и гипоксическим состоянием тканей, перицеллюлярным и периваскулярным отеком, мионевральным блоком, парестезиями, угнетением функции основных систем, развитием синдрома умножающейся недостаточности внутренних органов.

3) ***Стадия декомпенсации приспособительных реакций организма (истощения) — стадия умеренных структурных изменений*** характеризуется централизацией кровообращения с выраженными нарушениями кровоснабжения внутренних органов, снижением АД, брадикардией, урежением дыхания. Происходит торможение регуляторной функции ЦНС, истощение энергетических и других резервов организма, что приводит к снижению обмена веществ, понижению потребления кислорода, угнетению тканевого метаболизма. Развивается ДВС-синдром с микро- и макротромбозом, формированием пролиферативно-дистрофических и трофических расстройств во всех внутренних органах, прогрессированием полиорганной недостаточности, продолжающимся межуточным, интерстициальным и мионевральным отеками, приводящими к холодовой денервации и микрокапиллярной блокаде тканей. Возникают мышечные парезы, парезы кишечника.

В результате развивающейся гипоксии в организме формируются патоморфологические изменения, определяющие характер общего переохлаждения. Происходит генерализованная иммобилизация всех резервов организма с опустошением надпочечников, исчезновением гликогена из внутренних органов. Как результат многофакторного общего воздействия холода на все органы и ткани и прямой местной криодеструкции развивается «поздний» холодовой гемолиз с поступлением в кровеносное русло K^+, Ca^{++}, Hb, Fe^{++}, оказывающих прямое угнетающее воздействие на миокард (нарушения сердечного ритма), АД (ферритиновый коллапс), свертывающую систему крови, функцию печени, почек и пр. Формируются гемоиммунные нарушения. Проявляются парезы скелетной мускулатуры, кишечника и острая задержка мочи. Наблюдаются явления наркотического действия холода.

4) ***Стадия необратимых дезадаптационных изменений (парализации) — «терминальная»*** — характеризуется очаговыми и сегментарными структурными изменениями, сопровождающимися парализацией функции внутренних органов. Проявляется «наркотическое» действие холода на ЦНС. Возникает паралитическое расширение периферических сосудов, приводящее к ускоренной отдаче тепла. Угнетается тканевой метаболизм и происходит повышение кислорода в тканях. На фоне прогрессирующего тромбоза и ишемии развиваются очаговые и диссеминированные некрозы во внутренних органах. Дальнейшая эволюция ДВС-синдрома приводит к микро-

и макрокровоизлияниям во все внутренние органы: оболочки мозга, вещество мозга, мозговые желудочки, сердце, легкие, печень, почки, желудок, поджелудочную железу, мышцы и т. д. Развивается острая задержка мочи. Нарастает отек внутренних органов. Продолжают развиваться некротические изменения в. тканях, синдром умножающейся недостаточности внутренних органов. Процесс заканчивается разрушением интегративной целостности организма, которое проявляется острой сердечно-сосудистой, дыхательной и мозговой недостаточностью, анурией, печеночным блоком, отеком легких и мозга.

При *подостром* охлаждении (атмосферное охлаждение в сырую погоду, отсыревшая одежда, сильный ветер, физическое переутомление, психическая травма) степень холодового воздействия позволяет организму мобилизовать резервы по интенсификации теплопродукции, возрастает доля несократительного термогенеза, что увеличивает продолжительность стадий полной и неполной компенсации. Однако при продолжающемся действии охлаждающего фактора неизбежно развиваются стадии истощения и парализации, описанные выше.

При *хроническом* охлаждении последовательно наблюдается напряжение, затем истощение адаптационно-приспособительных механизмов с формированием регуляторных, трофических и иммунных нарушений, приводящих к возникновению инфекционных осложнений, нарушениям обмена веществ, развитию дистрофических процессов во внутренних органах, обострению хронических соматических заболеваний.

Клиническая картина общего переохлаждения. **В** течении острого общего переохлаждения можно выделить четыре периода: период охлаждения, период развития гипотермии, период нормализации температуры тела, период восстановления нарушенных функций и отдаленных последствий. К собственно острой холодовой болезни можно отнести только три последних периода. Клиническая картина при общем переохлаждении зависит от стадии острой холодовой болезни и скорости ее развития, а также наличия и выраженности осложнений.

В зависимости от характера и выраженности отдельных клинических проявлений и синдромов, их значимости для прогноза заболевания
выделяют три степени тяжести острого общего переохлаждения: легкую, среднюю и тяжелую.

Легкая степень тяжести общего переохлаждения соответствует патогенетической стадии компенсации (возбуждения) острой холодовой болезни, *средняя степень* — патогенетической стадии неполной компенсации (угнетения), а *тяжелая степень* — патогенетическим стадиям декомпенсации (истощения и парализации).

Существуют четкие клинические критерии, оценивая которые можно определить степень тяжести общего переохлаждения в период гипотермии: базальная температура тела (ректальная или в полости рта), аксиллярная температура, состояние высшей нервной деятельности и двигательной активности, кожных покровов и видимых слизистых оболочек, мышечной и нервной систем, гемодинамики и дыхательной функции, характер диуреза.

Для *легкой степени тяжести* общего переохлаждения характерны снижение ректальной температуры тела до 35° С, аксиллярной до 34—32° С. Наблюдается реактивное возбуждение переходящее в усталость и апатию. Речь скандированная. Часто развивается атаксия. Двигательная активность снижена. При осмотре кожных покровов и видимых слизистых оболочек обращают внимание их бледность, «гусиная кожа». Конечности холодные. Характерны мышечная дрожь, озноб. Могут появляться парестезии в конечностях. Типично развитие гипервентиляционного синдрома покоя (увеличение частоты до 24—28 в минуту и глубины дыхания), сменяющегося уменьшением глубины и частоты дыхания до 10—14 в минуту. Со стороны сердечно-сосудистой системы характерны тахикардия покоя до 110—130 уд/мин, умеренная артериальная гипертензия 140—160/80—90 мм рт. ст. Диурез увеличен.

Для *средней степени тяжести* общего переохлаждения характерны снижение ректальной температуры тела до 33° С, аксиллярной до 32—29°С. Сознание угнетено до уровня сомноленции, сопора. Могут встречаться галлюцинации и ретроградная амнезия. Пострадавшие не способны к самостоятельному передвижению. Мышечная дрожь сменяется мышечной ригидностью, озноб проходит. Может появляться мраморность кожи, присоединяется акроцианоз. Часты парестезии. Наблюдается уменьшение глубины и частоты дыхания до 8—10 в минуту. Тахикардия сменяется брадикардией до 40 уд/мин, уменьшается наполнение пульса. Характерна стойкая артериальная гипертензия 160— 170/90— 100 мм рт. ст. Диурез увеличен.

Для *тяжелой степени тяжести* общего переохлаждения характерны снижение ректальной температуры тела до 30° С и ниже, аксиллярной ниже 29° С. Сознание угнетено до глубокого сопора и комы. Обращают внимание выраженная адинамия, вынужденное положение тела. Часто пострадавший принимает эмбриональную позу. Кожные покровы и слизистые оболочки диффузно цианотичны, холодные на ощупь. В случае быстрого промерзания, кожа может приобретать розовую окраску. Мышечная ригидность может проходить, на этом фоне возможно возникновение локальных судорог. Со стороны нервной системы могут возникать гемипарезы, холодовая полинейропатия, мионевральный блок. Дыхание редкое, 2—6 в минуту, едва определяется. Нарастает брадикардия, пульс едва различим. Возникают фибрилляции предсердий и желудочков, асистолия. Наблюдается выраженное снижение артериального давления, вплоть до коллапса. Диурез может прекратиться из-за развития острой почечной недостаточности и пареза мочевого пузыря.

Для переохлаждений средней и тяжелой степеней тяжести характерно наличие ***осложнений:*** острый сосудистый коллапс, острые нарушения ритма сердца и проводимости, рефлекторная остановка сердца, острая дистрофия миокарда, острый коронарный синдром, тромбоэмболия легочной артерии, острая остановка дыхания, ознобление легких, выраженный бронхоспазм и острая эмфизема легких, острые реактивные состояния, выраженные нарушения интеллекта, судорожный синдром, острая почечная недостаточность.

В периоде восстановления температуры тела для лиц, перенесших общее переохлаждение, характерны наличие лихорадки до 38,5° С, развитие гемолитической желтухи, проявлений полиорганной недостаточности (холодовая нефропатия, острая почечная недостаточность, гепатопатия), ДВС-синдрома, трофические нарушения. Типично присоединение инфекционных осложнений, связанных с понижением уровня общей резистентости организма и дисфункцией местных защитных механизмов (инфекции ЛОР-органов и нижних дыхательных путей, гнойничковые заболевания кожи и подкожной клетчатки и др.). Обостряются хронические заболевания внутренних органов.

После перенесенного тяжелого общего переохлаждения в периоде восстановления и отдаленных последствий у пострадавших длительное время могут наблюдаться астенизация, вегетососудистые нарушения, проявления дисфункции внутренних органов, остаточная неврологическая симптоматика, длительное снижение иммунологической резистентности, сенсибилизация к повторному холодовому воздействию.

Профилактика поражений холодом заключается в комплексе мероприятий, направленных на снижение тепловых потерь у лиц, выполняющих обязанности военной службы в условиях низких температур: обеспеченность теплой, не стесняющей движения одеждой, удобной и непромокаемой обувью, своевременная просушка обмундирования, организация полноценного по энерготратам и содержанию витаминов питания, рационального двигательного режима.

В случаях, когда возникает опасность развития тяжелых форм острого общего переохлаждения из-за неизбежного попадания в водную среду (десантирование на открытую водную поверхность, болотистую местность, форсирование вплавь водных преград в холодное время года, кораблекрушение), перспективно применение фармакологических препаратов, повышающих устойчивость к Холодовым воздействиям за счет увеличения в термопродукции доли первичного (несократительного) термогенеза: сиднокарб и биметил в сочетании с аминокислотами.

Этапное лечение холодовых поражений. В основе лечения всех видов Холодовых поражений лежит восстановление физиологической температуры «ядра» и «оболочки» тела. Гипотермия является неотложным состоянием, при котором смертность может достигать 87%, если базальная температура тела опускается до 32—34° С.

В случаях общего переохлаждения пострадавшие *на этапе первой помощи* должны быть согреты. С этой целью им необходимо выжать и сменить мокрое обмундирование, защитить от ветра, укутать в любую имеющуюся одежду, напоить горячим сладким чаем или кофе, обложить грелками, согревать от источника лучистого тепла.

На этапе доврачебной помощи пострадавшим продолжают проводить мероприятия по их согреванию и предупреждению дальнейшего охлаждения организма. По показаниям проводится ингаляция кислорода, введение дыхательных и сердечных аналептиков, ИВЛ.

На этапе первой врачебной помощи больным с общим переохлаждением оказывается неотложная помощь по жизненным показаниям при возникновении опасных для жизни расстройств гемодинамики и дыхания, судорожном синдроме и психомоторном возбуждении.

При вынужденной задержке эвакуации на последующие этапы медицинской помощи на данном этапе может быть начато активное согревание пострадавших по жизненным показаниям, целью которого является повышение ректальной температуры до 34° С.

В первую очередь грелками согревают грудь, живот, затылок, шею, места прохождения крупных сосудов. Эффективным может оказаться зондовое промывание желудка подогретым до 40—42° С солевым раствором, близким к плазме по осмотическим свойствам и составу, с добавлением 400—800 мл 5% раствора натрия гидрокарбоната. Внутривенно вводят подогретые до 40° С препараты реологического действия (реополиглюкин) в объеме 400 мл. Нужно помнить, что только при повышении ректальной температуры выше 33°С появляется эффект от введения антиаритмических препаратов при фибрилляции желудочков и предсердий, адреномиметиков и атропина при асистолии, сердечных и дыхательных аналептиков.

Всем пораженным с общим переохлаждением оправданы ингаляции кислорода, по показаниям проводится ИВЛ.

Пострадавшим с тяжелой и средней степенью тяжести общего переохлаждения показано внутривенное введение 40—80 мл 40% раствора глюкозы, подогретого до 35—40° С, преднизолона 90—120 мг, 10 мл 5% раствора аскорбиновой кислоты, 2 мл 1% раствора димедрола. *С целью улучшения мозгового, почечного кровотока и уменьшения бронхоспазма* показано внутривенное введение 5—10 мл 2,4% раствора эуфиллина, 1—2 мл 1% раствора никотинамида.

Для купирования психомоторного возбуждения и судорожного синдрома могут использоваться бензодиазепины (сибазон 2-4 мл 0,5% раствора внутримышечно, феназепам 0,5—1 мг внутрь), барбитураты (барбамил 200 мг внутрь), димедрол 2 мл 1% раствора внутримышечно. Препараты этих групп применяют с осторожностью, поскольку риск прогрессирования переохлаждения при транспортировке возрастает.

Для профилактики инфекционных осложнений могут быть назначены антибиотики широкого спектра действия.

Пострадавшие с общим переохлаждением должны быть срочно эвакуированы *на этап квалифицированной или специализированной терапевтической помощи:* при гипотермии средней и тяжелой степени тяжести эвакуация производится лежа санитарным транспортом в первую очередь, при переохлаждении легкой степени — сидя или лежа во вторую очередь. При этом, эвакуируемым обеспечивается согревание в пути, ингаляция кислорода по показаниям.

Этапы квалифицированной и специализированной помощи являются основными этапами, на которых помощь больным с переохлаждениями оказывается в полном объеме.

В первую очередь проводят неотложные мероприятия по восстановлению и поддержанию витальных функций. Если у пострадавшего в состоянии гипотермии не определяются пульс на магистральных артериях, артериальное давление, отсутствуют признаки самостоятельного дыхания, его смерть может быть констатирована только после согревания до 32—34° С и отсутствия эффекта от всего комплекса реанимационных мероприятий.

На этих этапах медицинской помощи добиваются восстановления физиологического уровня температуры «ядра тела», используя постепенное согревание в жидкой окружающей среде, промывание желудка и толстой кишки подогретыми солевыми изотоническими растворами, внутривенное введение подогретых растворов лекарственных средств. Согревание должно проводиться в условиях отделения реанимации и интенсивной терапии при адекватном восполнении объема циркулирующей крови из-за риска «коллапса согревания» и асистолии.

С учетом клинических, лабораторных и инструментальных данных пострадавшим проводится лечение и профилактика острых гемодинамических нарушений, расстройств дыхания, коррекция нарушений свертывающей системы крови, кислотно-основного и электролитного баланса, полиорганной дисфункции; осуществляют профилактику и лечение инфекционных осложнений.

Важную роль с первых дней лечения пострадавших играет организация полноценного питания, витаминотерапия, применение методов физиотерапии.

В случае превышения установленных сроков лечения и неперспективности для возвращения в строй пострадавшие эвакуируются в медицинские учреждения тыла страны.

После определившегося исхода освидетельствование пострадавших производят по действующим нормативным документам на основании остаточных нарушений функций органов и систем вследствие их повреждения в ходе острой холодовой болезни.

Глава 6. ПАТОГЕНЕЗ, КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА, ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ОСТРЫХ ОТРАВЛЕНИЙ

6.1. ПРИНЦИПЫ ДИАГНОСТИКИ ОСТРЫХ ОТРАВЛЕНИЙ

Диагностика острых экзогенных отравлений основана на следующих общих принципах:

1. *Клиническая синдромологическая диагностика:* анамнез, результаты осмотра места происшествия, специфические синдромы и симптомы отравления.

2. *Анализ результатов лабораторных и инструментальных (функциональных) исследований:*

— химико-токсикологического (обнаружение токсикантов в биологических средах организма - в крови, моче, цереброспинальной жидкости);

— общеклинического и биохимического.

При сборе ***анамнеза*** обращают внимание на время, место отравления, основной путь и количество поступившего яда. Важно выяснить, была ли рвота, дефекация, через какое время после отравления, оказывалась ли какая-либо медицинская помощь? Необходимо уточнить, имеются ли сопутствующие и ранее перенесенные заболевания, которые могут повлиять на состояние пострадавшего и назначение лечения. К анамнезу следует относиться критически, особенно у больных с нарушением сознания и в случаях суицидных отравлений.

При диагностике острых отравлений, особенно у больных в коматозном состоянии, важны тщательный осмотр места происшествия, обнаружение вещественных доказательств отравления (посуда из-под алкогольных напитков или суррогатов, упаковка от домашних химикатов или лекарств, запах химических веществ, характер рвотных масс). Лекарства и другие химические препараты должны быть направлены как вещественные доказательства вместе с больным по месту его госпитализации.

Лабораторная диагностика отравлений включает проведение химико-токсикологических (судебно-химических), общеклинических и биохимических исследований. Общеклинические и биохимические анализы имеют вспомогательное значение, но иногда включают проведение специфических исследований, например, определение активности холинэстеразы сыворотки крови при отравлениях фосфорорганическими соединениями, карбоксигемоглобина — при отравлениях угарным газом, метгемоглобина — при отравлениях нитросоединениями.

Основу лабораторной диагностики составляет *химико-токсикологический анализ* (ХТА) биосред (крови, мочи, волос, содержимого желудочно-кишечного тракта, органов трупа) на содержание токсичных химических веществ.

Процесс анализа состоит из нескольких этапов:

— отбор проб;

— осмотр и анализ вещественных доказательств отравления;

— подготовка проб к анализу;

— анализ;

— регистрация, документальное оформление результатов ХТА. Непосредственно химико-токсикологический анализ включает этапы изолирования токсикантов из биообъектов и обнаружение ядов, выделенных из биоматериала.

В настоящее время для обнаружения ядов в биосредах помимо простых цветных тестов и спектрофотометрии наиболее широко используют различные ***методы хроматографии*** *(тонкослойная, газожидкостная, жидкостная хроматография высокого давления).* Хроматография основана на равновесном распределении химических веществ между двумя несмешивающимися фазами, подвижной и неподвижной.

В последние годы появился более современный метод — *газовая хроматография-масспектрометрия (хроматомасспектрометрия),* которая позволяет проводить качественную и количественную оценку биосред на наличие токсикантов при отсутствии анамнестических данных и сомнительной клинической картине отравления.

Высокоточными методами для количественного определения неорганических соединений в биосредах (свинца, ртути, таллия, кадмия и т. д.) являются *атомно-абсорбционная спектрофотометрия и атомно-эмиссионная спектроскопия (или масспектроскопия) индуктивно-связанной плазмы*.

Для обнаружения в биосредах некоторых ядов (паракват, дигоксин, наркотики) используют *радиоиммунный и иммуноферментный методы*.

Наиболее важными диагностическими данными являются результаты объективного клинического исследования больного, изучения патологических синдромов и симптомов.

6.1.1. Основные патологические синдромы

6.1.1.1. Токсическое поражение нервной системы

При острых отравлениях могут поражаться как центральная нервная система в виде развития токсической энцефалопатии, так и ее периферические отделы с формированием парезов, параличей, токсических невритов и полиневритов.

Токсическая энцефалопатия — комплекс психоневрологических расстройств, который включает в себя нарушения сознания, психические, мозжечковые и экстрапирамидные расстройства, астено-вегетативные проявления. Как правило, в клинической картине токсикогенной фазы интоксикаций преобладают различные виды нарушения сознания и психических функций, которые могут характеризоваться как *симптомами возбуждения ЦНС* (психомоторным возбуждением с эйфорией, бредом, галлюцинациями, делирием), так и ее *угнетения* (заторможенностью, оглушением, сопором, а в тяжелых случаях комой). Одним из серьезных осложнений тяжелых отравлений является отек головного мозга.

Снижение и повышение психической активности могут чередоваться в зависимости от вида, тяжести и периода отравления. Например, при отравлении барбитуратами в легких случаях выявляется оглушенность. При отравлениях средней тяжести оглушенность сменяется сомноленцией или психомоторным возбуждением, а при тяжелых отравлениях развивается кома. При выходе из коматозного состояния обычно отмечается психомоторное возбуждение с последующей сонливостью.

Одним из проявлений токсической энцефалопатии является развитие *судорожного синдрома*, который может быть результатом специфического воздействия токсического вещества (фосфорорганические соединения, тубазид, стрихнин, цикута, чилибуха), но чаще развивается как результат тяжелых нарушений дыхания и глубокой гипоксии мозга. Возникновению судорог способствуют печеночная недостаточность, нарушения водно-электролитного и кислотно-основного состояний.

Токсическая энцефалопатия в *соматогенной фазе отравлений* представляет собой длительно и тяжело протекающие психоневрологические расстройства, в основе которых лежит стойкое токсическое поражение головного мозга как клинико-анатомическое понятие. Обнаруживаемые расстройства свидетельствуют о токсическом и гипоксическом повреждении головного мозга с гемодинамическими и ликворо-динамическими нарушениями.

Почти у всех больных с тяжелыми психоневрологическими расстройствами в периоде реконвалесценции наблюдается астения с явлениями раздражительной слабости, эмоциональной лабильности, повышенной утомляемости, снижением аппетита. Длительность астении обусловлена не только видом и тяжестью интоксикации, но и развитием осложнений (пневмония, нефропатия и др.).

Большую опасность при тяжелых отравлениях представляют нарушения нервно-мышечной проводимости в виде парезов или параличей (при отравлении фосфорорганическими соединениями, калия хлоридом, мышьяком, триортокрезил фосфатом, курареподобными препаратами и др.). Раннее проявление этих осложнений — миофибрилляции (при отравлении фосфорорганическими инсектицидами, пахикарпином, бромистым метилом и др.), которые сопровождаются выраженной мышечной слабостью («токсическая миастения»).

Необходимо помнить о возможности острого нарушения зрения вплоть до слепоты вследствие токсического неврита зрительного нерва при отравлении метиловым спиртом и хинином, появления неясного зрения при выраженном миозе при отравлении фосфорорганическими соединениями или мидриазе (атропин, пахикарпин, никотин), нарушения «цветного зрения» (салици-

латы, сантонин), нарушений слуха при отравлении салицилатами, хинином и антибиотиками (гентамицин, канамицин, мономицин, неомицин).

Некоторые расстройства, возникшие в токсикогенной фазе, например токсический неврит слухового и зрительного нервов, могут сохраняться на поздней стадии заболевания. При острых отравлениях фосфорорганическими инсектицидами, солями таллия, мышьяка, магния и снотворными средствами развиваются токсические полиневриты. Сначала обнаруживается поражение нижних конечностей — угасание ахиллова рефлекса, нарушение чувствительности по типу «носков и перчаток», затем развиваются вялые параличи с постепенным угасанием рефлексов.

6.1.1.2. Токсическая кома

Наиболее тяжелым клиническим проявлением токсической энцефалопатии при острых отравлениях является **токсическая кома.** Наряду с наркотической токсической комой с неврологической симптоматикой поверхностного или глубокого наркоза наблюдаются коматозные состояния с выраженной гиперрефлексией, гиперкинезами, судорожным синдромом или двигательным возбуждением.

Можно выделить первичную кому (в первые минуты и часы), обусловленную непосредственным действием токсического агента, и вторичную, развивающуюся на высоте экзотоксического шока, выраженных нарушений функции печени и почек, полиорганной недостаточности. В генезе последней преобладает нарушение энергетических процессов в результате недостатка кислорода (гипоксии). В условиях гипоксии в мозговой ткани преобладает анаэробный путь метаболизма с накоплением молочной кислоты и развитием ацидоза, что ведет к нарушению структуры и функции головного мозга.

Для токсической комы в ранней токсикогенной фазе характерны отсутствие стойкой очаговой симптоматики и быстрая динамика неврологических данных в ответ на ускоренное выведение токсических веществ из организма и ликвидацию гипоксии.

Токсическая кома, вызванная токсическими веществами определенной группы (барбитураты, салицилаты, фосфорорганические соединения), характеризуется неврологической симптоматикой, связанной с избирательной токсичностью вещества.

При отравлениях веществами, обладающими холиномиметическими эффектами (фосфорорганические соединения, барбитураты, алкоголь и др.), развивается выраженный мускариноподобный синдром — миоз, резкая потливость, бронхорея и гипотермия, что свидетельствует о преобладании тонуса парасимпатического отдела вегетативной нервной системы.

При отравлении веществами холинолитического действия (алкалоиды белладонны, астматол, аэрон и др.) развивается атропиноподобный синдром — мидриаз, гиперемия, сухость кожи и слизистых оболочек, гипертермия и психомоторное возбуждение. Нарушаются функции дыхания и сердечно-сосудистой системы.

В дифференциальной диагностике токсической комы с закрытой черепно-мозговой травмой или нарушением мозгового кровообращения имеет значение динамическое клиническое и лабораторное обследование больных. При черепно-мозговой травме и нарушениях мозгового кровообращения коматозное состояние постепенно углубляется и появляется стойкая очаговая симптоматика — анизокория, односторонние патологические стопные рефлексы и повышение мышечного тонуса, центральные нарушения дыхания при поверхностной коме, гипертонический и гипергликемический синдромы, а также менингеальные симптомы, не характерные для наркотической комы.

Поскольку рентгенография далеко не всегда позволяет определить наличие закрытой травмы черепа, в диагностике, помимо клинических данных, нередко становятся решающими диагностическая спинномозговая пункция и другие дополнительные методы исследования, включая эхоэнцефалографию, компьютерную томографию, магнитно-резонансную томографию с контрастированием. В сомнительных случаях необходимо наблюдение нейрохирургом для определения показаний к диагностической трепанации черепа.

Следует помнить о возможности развития коматозных состояний вследствие сочетания воздействия токсических веществ с травмой черепа. В таких случаях отмечается усиление угнетающего действия наркотических средств на ЦНС (барбитураты, алкоголь, фосфорорганические соединения и др.) и коматозное состояние может развиться при значительно меньших концентрациях препаратов в крови.

6.1.1.3. Токсический отек мозга

Одним из наиболее опасных и постоянных осложнений экзотоксической комы является ***отек мозга***, в патогенезе которого при различных отравлениях наибольшую роль играют нарушения церебрального метаболизма и энергетики, повреждение транспортных свойств клеточных мембран, расстройства мозгового кровообращения и повреждение гематоэнцефалического барьера.

Наиболее часто это осложнение наблюдается при длительной (более суток) наркотической коме, вызванной отравлением барбитуратами и другими снотворными и седативными средствами, а также этиленгликолем и метиловым спиртом. Дыхательная и сердечно-сосудистая недостаточность в этих случаях приводит к нарушению вегетативной функции ЦНС.

Развитие отека мозга сопровождается разнообразной *неврологической симптоматикой'*, преходящими параличами, гемипарезами, пирамидными знаками, мозжечковыми и экстрапирамидными симптомами, эпилептиформными судорогами, гипертермией, бульбарными расстройствами и др. Характерными признаками этого осложнения при длительных коматозных состояниях являются застойные явления на глазном дне — отек дисков зрительного нерва, отсутствие пульсации, расширение вен и увеличение размеров слепого пятна. При спинномозговой пункции определяется повышение ликворного давления, на ЭЭГ обращает внимание преобладание дельта-волн во всех отведениях, имеются характерные изменения при эхоэнцефалографии.

Токсический отек мозга является вариантом гипоксического отека, развивается более медленно и не достигает такой степени, как при травме.

Таким образом, развитие выраженной церебральной гипоксии и гипергидратация являются основными факторами патогенеза токсического отека мозга.

6.1.1.4. Интоксикационные психозы. Делириозный синдром

При тяжелых формах экзогенных отравлений часто наблюдаются острые интоксикационные психозы с яркой, но преходящей (несколько часов или суток) психопатологической симптоматикой. ***Динамика психопатологических синдромов при острых отравлениях психотропными ядами обычно имеет следующий вид:*** психовегетативный синдром → психовестибулярный → психосенсорный → галлюцинаторный → гиперкинетический синдром → кома → подкорковое психомоторное возбуждение → патологическое просоночное состояние → астеническая спутанность сознания или психоорганический синдром → астенический синдром.

В токсикогенной фазе острых отравлений могут наблюдаться интоксикационные психозы, специфичные для отдельных ядов. Известны характерные клинические проявления психозов по типу делирия при острых отравлениях атропином, препаратами белладонны, димедролом, кокаином, мелипрамином, тетраэтилсвинцом.

Делириозный синдром проявляется приступами психомоторного возбуждения, дезориентированностью, зрительными, слуховыми, тактильными галлюцинациями.

У больных с острыми психозами часто отмечаются неврологические расстройства — двусторонние нарушения черепно-мозговых нервов (птоз), разнообразные изменения мышечного тонуса, гиперкинезы, мозжечковые расстройства, изменения рефлекторной деятельности, а также преходящий судорожный и менингеальный синдромы.

У лиц, злоупотребляющих алкоголем, любое, даже легкое отравление может вызвать в соматогенной фазе тяжелый психоз по типу абстинентного синдрома, алкогольного галлюциноза или делирия.

После коматозного состояния в соматогенной фазе острых отравлений на фоне оглушенности часто развивается психомоторное возбуждение с расстройствами сознания по типу астенической спутанности в виде дезориентировки в месте и времени, амнезии, галлюцинаций, растерянности, неспособности концентрировать внимание, неправильного осмысления ситуации. У некоторых больных возможно патологическое просоночное состояние с полной дезориентацией, некоординированными движениями, неадекватными высказываниями и аффективной напряженностью.

6.1.2. Токсическое поражение дыхательной системы

6.1.2.1. Токсическая гипоксия

Нарушения дыхания являются частым осложнением острых экзогенных отравлений и развиваются вследствие нарушения газообмена в легких, либо транспорта газов кровью или газообмена в тканях (тканевое дыхание). Это приводит к *гипоксии*, которая в зависимости от вида токсического вещества может развиваться как *гипоксическая гипоксия* (артериальная гипоксемия),

транспортная (гемическая) *гипоксия, циркуляторная* и *тканевая* (гистотоксическая) *гипоксия,* т. е., согласно известной патогенетической классификации, при острых отравлениях возможны гипоксические состояния всех видов.

При острых отравлениях наиболее распространена ***гипоксическая гипоксия,*** возникающая вследствие нарушений внешнего дыхания (86,1%), а в остальных случаях (13,9%) преобладают явления гемической, циркуляторной и тканевой.

Различные нарушения внешнего дыхания, встречающиеся при острых отравлениях, приводят к развитию гипоксической гипоксии неврогенной, аспирационно-обтурационной или легочной (паренхиматозной) формы.

Неврогенная форма гипоксической гипоксии. Данная форма гипоксии развивается вследствие угнетения деятельности дыхательного центра, нарушения нервной регуляции акта дыхания и функции дыхательных мышц.

Угнетение деятельности дыхательного центра наиболее часто встречается при отравлениях препаратами снотворного и наркотического действия. При полном параличе дыхательного центра развивается глубокая кома с полной арефлексией.

Исключение составляют отравления наркотическими препаратами группы опия (кодеин, морфин, героин, фентанил и его производные), при которых угнетение дыхания преобладает над глубиной коматозного состояния и паралич дыхания возможен даже при сохраненном сознании. Характерно, что при этом нарушается только безусловно-рефлекторная вегетативная регуляция акта дыхания, а способность к сознательному воспроизведению дыхательных движений сохранена. Угнетение деятельности дыхательного центра может наступить и вследствие общей аноксии мозга, вызванной нарушением транспортной функции крови по кислороду (метгемоглобинемия, карбоксигемоглобинемия, тяжелый гемолиз) или тяжелыми нарушениями гемодинамики.

Нарушения функции дыхательных мышц чаще обусловлены дезорганизацией их нервной регуляции. Так, при острых отравлениях фосфорорганическими инсектицидами и другими веществами антихолинэстеразного действия причиной указанных расстройств является накопление ацетилхолина в синапсах, что дает никотино- и курареподобный эффект.

Клинически это проявляется фибрилляциями мышц грудной клетки, их гипертонусом, вследствие чего резко возрастает ригидность грудной клетки, ограничиваются дыхательные экскурсии.

Последующее курареподобное действие характеризуется «функциональной миастенией», когда тонус мышц резко падает и грудная клетка оказывается в состоянии максимального выдоха. Возможность самостоятельных движений полностью утрачивается. Одновременно нарушается подвижность диафрагмы, дыхательные движения которой становятся судорожными и не координируются с движениями грудной клетки. Все это вызывает полную дезорганизацию дыхательного акта. Подобный феномен наблюдается также при тяжелых отравлениях химическими веществами никотино- или курареподобного действия (пахикарпин, хлорид бария, цикута, тетродотоксин).

Кроме того, к неврогенной форме относятся нарушения дыхания, возникающие при длительных клонико-тонических судорогах вследствие поражения ЦНС при отравлениях тубазидом, стрихнином, этиленгликолем, угарным газом и другими «судорожными ядами», когда развивается стойкий гипертонус дыхательных мышц, препятствующий нормальным дыхательным экскурсиям грудной клетки.

Аспирационно-обтурационная форма гипоксической гипоксии заключается в развитии симптомокомплекса «механической асфиксии» в результате аспирации рвотных масс и широко распространена при острых экзогенных интоксикациях.

Клинические проявления этой патологии хорошо известны: цианоз лица и акроцианоз, нарушение частоты дыхания с преимущественным развитием инспираторной одышки и различными дыхательными шумами в зависимости от вида и места обтурации (клокотание в трахее, крупнопузырчатые хрипы над поверхностью легких, свистящие шумы в гортани), расширение зрачков и набухание поверхностных вен шеи.

Аспирация кислого желудочного содержимого и токсического вещества может вызвать развитие *синдрома Мендельсона* (аспирационного пневмонита), который протекает в несколько

фаз: начальной ларинго-бронхообструкции, малосимптомного периода (относительного клинического улучшения) и стадии респираторного дистресс синдрома взрослых (РДСВ).

Клинически синдром проявляется быстро нарастающими признаками острой асфиксии, цианозом, ларинго- и бронхоспазмом, снижением артериального давления, при частичной обструкции — кашлем, одышкой, стридором. Относительное клиническое улучшение сопровождается исчезновением или значительной редукцией этой симптоматики и продолжается обычно 4-6 ч.

Данная форма дыхательных расстройств обычно наблюдается при отравлении веществами общенаркотического и снотворного действия, как следствие атонии мышц языка и гортани, бульбарных расстройств — парез надгортанника и голосовых складок, нарушения дренажа верхних дыхательных путей из-за ослабления кашлевого рефлекса сопутствующей бронхореей.

Аспирационно-обтурационные нарушения дыхания занимают значительное место при пероральном отравлении деструктивными токсическими веществами (крепкие кислоты, едкие щелочи) и обусловлены ожогом полости рта, глотки, надгортанника, болезненностью акта откашливания, что ведет к накоплению вязкого секрета в верхних дыхательных путях. Ингаляция концентрированных паров этих веществ, вызывая ожог слизистой оболочки гортани и верхних дыхательных путей, сопровождается бронхо-ларингоспазмом и отеком гортани с клинической картиной астматического статуса. В последующем развивается распространенный фибринозно-некротический трахеобронхит, иногда длительно поддерживающий астматическое состояние.

Легочная форма гипоксической гипоксии наиболее часто встречается при осложнении токсического процесса пневмонией. В ее патогенезе имеют значение длительное коматозное состояние, осложненное аспирационно-обтурационными расстройствами дыхания, и ожог верхних дыхательных путей веществами прижигающего действия. Вероятность возникновения пневмонии тем выше, чем глубже и длительнее токсическая кома, но следует заметить, что нередко пневмонии возникают в раннем периоде заболевания, в фазе экзотоксического шока. Раннее развитие пневмоний, по всей вероятности, связано с выраженными нарушениями коагулирующих свойств крови при тяжелых острых отравлениях с развитием ДВС-синдрома, а также с возникновением других специфичных для шока расстройств микроциркуляции в легких.

Для острых отравлений характерна определенная локализация воспалительного процесса в легких. Как правило, развивается двусторонняя очаговая или сливная пневмония в нижних долях легких. Исследование микрофлоры верхних дыхательных путей наиболее часто выявляет золотистый гемолитический стафилококк.

Своевременная диагностика острых пневмоний при токсической коме нередко затруднена, так как отсутствуют типичные клинические симптомы (повышение температуры тела, кашель). Физикальные признаки пневмонии (локальные влажные хрипы) при проведении аппаратной ИВЛ не всегда выявляются, а бронхорея затрудняет оценку локальных физикальных данных из-за выслушиваемых крупнопузырчатых хрипов.

При рентгенографии грудной клетки больных в коматозном состоянии на снимке часто не получается отчетливого рисунка легочной ткани вследствие сохранения дыхательных движений во время съемки и гипергидратации легких. Показатели формулы крови малоинформативны, так как любая экзогенная интоксикация вызывает повышенную реакцию гипофизарно-адреналовой системы с появлением лейкоцитоза с палочкоядерным сдвигом и лимфопенией. Предупреждение и лечение пневмонии необходимы в каждом случае глубокой токсической комы.

При ингаляционных и пероральных отравлениях прижигающими жидкостями и бензином развивается особый вид «токсической» пневмонии, связанный с аспирацией этих веществ, ожогом верхних дыхательных путей и непосредственным поражением легочной ткани. При отравлениях бензином повреждение легочной ткани происходит в результате обратной диффузии летучих углеводородов, обладающих поверхностно-активными свойствами, из крови капилляров в альвеолы, что приводит к деградации липидной составляющей альвеолярно-капиллярных мембран и разрушению сурфактанта. Пневмонии в этих случаях приобретают абсцедирующий характер и, как правило, сопровождаются выпотным плевритом.

Одной из частых причин острой дыхательной недостаточности при отравлениях является гипергидратация легких (синдром «влажных легких»). Это состояние развивается при выраженных нарушениях водно-электролитного баланса в раннем периоде острых отравлений четы-

рехлористым углеродом, угарным газом, амидопирином, транквилизаторами, а также в более позднем периоде (5-8-е сутки) отравлений нефро- и гепатотоксическими веществами. Синдром «влажных легких» характеризуется одышкой, астмоидным дыханием, влажными хрипами в легких и кашлем при нормальном центральном венозном давлении. Рентгенологически определяется усиление бронхососудистого рисунка, особенно в области корней легких, на фоне сниженной прозрачности легочной ткани по типу «матового стекла». В патогенезе этих изменений имеют значение повышенная концентрация токсических веществ в ткани легких и нарастающая сердечная недостаточность в результате токсической дистрофии миокарда.

Токсический отек легких наиболее часто наблюдается при ингаляционных отравлениях окислами азота, фосгеном, угарным газом и другими токсическими веществами «удушающего» действия, а также при вдыхании концентрированных паров кислот и щелочей (азотная и серная кислоты, аммиак и др.). Токсический отек легких обычно вызван непосредственным поражением клеточных мембран легких токсическим веществом с последующим развитием гиперергического воспаления и отека легочной ткани. Патогенез токсического отека легких близок к механизму развития *респираторного дистресс синдрома взрослых*.

В токсическом отеке легких различают несколько стадий: рефлекторную, скрытую, стадию выраженных клинических проявлений и обратного развития [Гембицкий Е. В. и др., 1974].

В *рефлекторной стадии* пострадавший жалуется на резь в глазах, першение в носоглотке, стеснение в груди. Дыхание учащается и становится поверхностным, пульс замедляется. Рефлекторный характер этой симптоматики связан с химическим раздражением окончаний блуждающего нерва в паренхиме легких. Одышка инспираторная, вдох становится более коротким, так как при химическом повреждении альвеолярной стенки чувствительность нервных окончаний значительно повышается, вследствие чего тормозящий импульс возникает при меньшем растяжении легочной ткани (рефлекс Геринга - Брайта - Брейера).

В *скрытой стадии*, часто именуемой стадией мнимого благополучия, указанные нарушения дыхания сохраняются, хотя неприятные субъективные ощущения исчезают. Длительность этой стадии в среднем 4-6 ч.

В стадии *клинических проявлений* выслушивается много мелкопузырчатых влажных хрипов над всей поверхностью легких, дыхание становится клокочущим, начинает отделяться пенистая мокрота. Рентгенологически отмечаются понижение прозрачности легочной ткани, нечеткость сосудисто-бронхиального рисунка, очаговые затемнения, которые напоминают тающие хлопья снега. При этом развивается острая дыхательная недостаточность вследствие нарушения вентиляции легких и диффузии газов через альвеолярную и капиллярную мембраны.

Токсический отек легких протекает значительно тяжелее и сопровождается большей летальностью, чем отек легких другой этиологии.

Синдром «влажных легких» и токсический отек легких следует отличать от гемодинамического отека легких вследствие острой сердечной недостаточности, которая может развиться при любом экзогенном отравлении на фоне тяжелых расстройств общего кровообращения и острой слабости левого желудочка.

Транспортная (гемическая) гипоксия. Гемическая гипоксия при острых отравлениях вызывается токсическим поражением эритроцитов, связанным с образованием метгемоглобина, карбоксигемоглобина или гемолизом.

Гипоксия при отравлениях метгемоглобинообразователями развивается вследствие отравления главным образом производными бензола, в молекулу которых включены амидо- или нитрогруппы, а также натрия и калия нитритом. Для метгемоглобинообразования характерно окисление двухвалентного железа гемоглобина в трехвалентное с потерей способности к обратимой связи с кислородом и развитием гемической гипоксии различной степени.

В основе токсико-динамических влияний *метгемоглобинообразователей* на организм человека лежат резкое снижение кислородной емкости крови, зависящее от уровня метгемоглобинемии (артериальная гипоксемия), низкая артериовенозная разница по кислороду из-за ухудшения диссоциации оксигемоглобина, гипокапния и газовый алкалоз, составляющие характерный *«гипоксемический синдром»*.

При клиническом обследовании в тяжелых случаях отравления при концентрации метгемоглобина в крови 60—70% (в норме до 2%) обращает на себя внимание резко выраженная серо-

синяя (до сине-черной) окраска губ, носа, ушных раковин, ногтей и видимых слизистых оболочек. Кровь имеет характерный «шоколадный» оттенок. Наблюдаются судорожные подергивания, повышенная ригидность мышц, одышка, тахикардия. Наиболее тяжело протекают пероральные острые отравления анилином и нитробензолом с частым развитием печеночно-почечной недостаточности.

Специфическим изменением морфологического состава крови при этой патологии является образование в эритроцитах телец Гейнца, представляющих собой продукт денатурации гемоглобина.

Гипоксия при отравлениях окисью углерода, входящей в состав различных газовых смесей (светильный газ, пороховой газ, выхлопные газы автомобилей, угарный газ и др.) развивается вследствие образования в крови *карбоксигемоглобина*. Угарный газ вызывает наибольшее число острых бытовых отравлений и традиционно считается основным представителем «кровяных ядов».

При тяжелых отравлениях окисью углерода человек быстро теряет сознание, в последующем долго сохраняется коматозное состояние. Отмечаются расширение зрачков, приступы тонических судорог, повышенная ригидность мышц, в том числе дыхательных, что снижает экскурсии грудной клетки. Появляется одышка, связанная с раздражающим влиянием окиси углерода на дыхательный центр, но в связи с гипервентиляцией легких и развитием гипокапнии одышка сменяется значительным урежением числа дыханий.

Розовая или кармино-красная окраска видимых слизистых оболочек сохраняется только во время пребывания больного в атмосфере с повышенным содержанием окиси углерода и быстро уступает место разлитому цианозу и бледности по мере диссоциации карбоксигемоглобина.

При отравлении окисью углерода снижаются содержание кислорода в артериальной крови и артериовенозное различие по кислороду, а также коэффициент утилизации кислорода тканями и содержание углекислоты. Отмечается сдвиг КОС в сторону дыхательного алкалоза и метаболического ацидоза при значительном повышении содержания молочной кислоты. Возможно, именно этим объясняется более тяжелое клиническое течение карбоксигемоглобиновой гипоксемии по сравнению с метгемоглобиновой.

Гипоксия при *отравлениях гемолитическими* ядами представляет собой особую группу гипоксических состояний, развивающихся при экзогенных отравлениях и патогенетически связанных с нарушением транспортной функции крови вследствие разрушения эритроцитов.

Типичным представителем этой группы гемолитических веществ является *мышьяковистый водород*. В крови он быстро окисляется кислородом оксигемоглобина до элементарного мышьяка. Мышьяк соединяется с коллоидами протоплазмы эритроцитов и приводит к разрушению их структуры. Подобными свойствами обладают и другие гемолитики — медный купорос, бертолетова соль и др. Кроме того, все эти препараты являются тиоловыми ядами, блокирующими SH-группы эритроцитов, что, вероятно, имеет основное значение в процессе их соединения с коллоидами протоплазмы эритроцитов.

К группе прямых гемолитиков относится *уксусная эссенция*, быстро диссоциирующая в организме с образованием водородных ионов, которые вызывают необратимые изменения белков не только в месте непосредственного контакта с эпителиальным покровом желудочно-кишечного тракта, но и внутри эритроцитов.

Острый токсический гемолиз клинически проявляется в виде гемоглобинемии и гемоглобинурии, а также гемолитической анемии. При экзотоксическом шоке могут не выявляться такие классические признаки, как снижение количества эритроцитов и содержания гемоглобина, из-за выраженной плазмопотери, сгущения крови и гемоглобинемии. Наиболее объективным критерием тяжести гемолитического процесса следует считать уровень свободного гемоглобина в плазме крови: *до 5 г/л* при легком гемолизе, *до 10 г/л* при гемолизе средней тяжести и *более 10 г/л* при тяжелом гемолизе.

Гемоглобинурия обычно отмечается при концентрации свободного гемоглобина в плазме крови *более 1 г/л*, моча при этом приобретает характерный красно-бурый цвет.

Для токсического гемолиза типично быстрое развитие артериальной гипоксемии, а при отравлении уксусной эссенцией наряду с гипоксемией развивается декомпенсированный метаболический ацидоз.

Циркуляторная гипоксия. При тяжелых острых отравлениях, сопровождающихся экзотоксическим шоком, развивается неспецифическая циркуляторная гипоксия как следствие расстройств общего кровообращения и регионарного кровотока в малом круге кровообращения. Синдром малого выброса, нарушения микроциркуляции и медленный кровоток способствуют увеличению альвеолярного мертвого пространства и нарушению газообменной функции легких.

Кровь при медленной циркуляции отдает кислорода больше, чем успевает получить. Этому способствует накопление в тканях углекислоты, которая ускоряет диссоциацию оксигемоглобина.

Среди нарушений функции системы органов дыхания при шоковых состояниях большинство исследователей считают необходимым различать понятия «легкие при шоке» и «шоковое легкое».

«Легкие при шоке» имеют расстройства функционального состояния, проявляющиеся прежде всего артериальной гипоксией, которая ликвидируется после устранения шока. При *«шоковом легком»* расстройства функции органа сопровождаются соответствующими морфологическими изменениями, которые сохраняются и после выведения из шока. При «шоковом легком» постепенно уменьшается его эластичность, снижается pO_2 в артериальной крови. При самостоятельном дыхании это приводит к постоянному увеличению дыхательного давления. В дальнейшем начинает повышаться pCO_2 и становится необходимым все больший объем дыхания.

На рентгенограммах грудной клетки в большинстве случаев определяется симметричный мелкопятнистый рисунок, нарастающий по плотности. Для синдрома «шокового легкого» при экзотоксическом шоке типичны выраженный интерстициальный отек и ателектазы с внутриальвеолярным отеком с потерей дыхательной функции. Кроме того, при шоке, вызванном отравлением препаратами психотропного действия, обращает на себя внимание резкое повреждение легочных мембран.

Синдром «шокового легкого» приводит к нарушению вентиляционно-перфузионных отношений. Страдает, с одной стороны, вентиляция из-за развития ателектазов, с другой — перфузия в результате шунтирования крови, ДВС-синдрома и нарушений микроциркуляции.

Имеется связь развития «шокового легкого» с интенсивной терапией: некоторые ее компоненты (кристаллоиды, чистый кислород и др.) прямо или опосредованно повреждают легочную ткань.

Гистотоксическая (тканевая) гипоксия. Тканевая гипоксия развивается при острых отравлениях такими химическими соединениями, которые препятствуют утилизации кислорода путем блокирования процессов окисления и восстановления цитохромов. Этот вид гипоксии развивается при отравлениях цианидами, сероводородом, психо- и нейротропными препаратами. Снижение усвоения кислорода тканями при отравлении снотворными препаратами связано с блокированием тканевых ферментов — дегидрогеназ. Связь с барбитуратами не является прочной, что дает организму возможность компенсировать нарушения тканевого дыхания. Напротив, при отравлении цианидами тканевой гипоксии принадлежит определяющая роль.

Гистотоксический компонент гипоксии при других острых экзогенных интоксикациях можно объяснить тяжелым метаболическим ацидозом, в условиях которого происходит резкое снижение активности дегидрогеназ — акцепторов водородных ионов.

Смешанная гипоксия. При острых отравлениях наиболее часто возникают смешанные гипоксические состояния. Преобладание гипоксии того или иного вида зависит от физико-химических и токсикодинамических особенностей токсического вещества, вызвавшего отравление, тяжести интоксикации и стадии заболевания. Смешанная гипоксия чаще наблюдается при отравлениях лекарственными препаратами психо- и нейротропного действия, фосфорорганическими инсектицидами, алкоголем и его суррогатами, хлорированными углеводородами. Развитие смешанной гипоксии обусловлено гипоксической гипоксией вследствие нарушений внешнего дыхания, циркуляторной гипоксией в результате расстройств общего и регионарного кровообращения и микроциркуляции, тканевой гипоксией, связанной с метаболическим ацидозом и прямым угнетающим влиянием токсических веществ на дыхательные ферменты.

6.1.3. Токсическое поражение сердечно-сосудистой системы

Острые экзогенные отравления вызывают практически все известные синдромы поражения сердечно-сосудистой системы. В основе расстройств функционального состояния системы

кровообращения лежит возникновение синдрома малого выброса, который может быть обусловлен тремя причинами: падением сократительной функции миокарда, уменьшением объема циркулирую идей крови и снижением тонуса сосудов.

Наиболее частыми нарушениями функции сердечно-сосудистой системы при острых отравлениях являются экзотоксический шок, острая сердечно-сосудистая недостаточность (первичный токсикогенный и вторичный соматогенный коллапс, гемодинамический отек легких), острая сердечная недостаточность (угрожающие расстройства ритма и проводимости сердца, остановка сердца).

6.1.3.1. Экзотоксический шок

Экзотоксический шок развивается в течение первых часов после отравления и обусловливает 65—70% летальности при острых заболеваниях химической этиологии. Частота шока при острых отравлениях различна и составляет при отравлении веществами прижигающего действия 30,5%, хлорированными углеводородами — 86,5%, фосфорорганическими инсектицидами — 27%, психофармакологическими препаратами — 16,9% [Лужников Е. А., 1989, 2000].

В настоящее время не вызывает сомнения то, что шок при острой химической болезни — разновидность гиповолемического шока, в его основе лежит либо абсолютная гиповолемия как следствие внешней и внутренней плазмопотери, либо относительная гиповолемия как результат расстройств сосудистой регуляции различного генеза, что во всех случаях приводит к уменьшению производительности сердца, т. е. возникает *«синдром малого выброса»*.

Таким образом, независимо от вида химического агента, явившегося причиной экзогенной интоксикации, возникает «синдром малого выброса», но его возникновение определяется при различных видах отравлений неодинаковыми механизмами.

Расстройства сосудистой регуляции вызывают изменения микроциркуляции, которые проявляются понижением кровотока в капиллярах, недостаточной доставкой кислорода и энергетических субстратов к тканям, неполным выведением конечных продуктов обмена веществ и развитием метаболического ацидоза.

Под влиянием ацидоза возникают два феномена, имеющих большое значение при шоке: усугубляется нарушение равновесия сосудистого тонуса артериол и венул (шоковая специфическая вазомоция) и развивается тромбогеморрагический синдром.

Кроме того, ацидоз увеличивает проницаемость капиллярных мембран, что приводит к потере жидкости, дальнейшему уменьшению объема циркулирующей крови, снижению венозного возврата и сердечного выброса. Ряд авторов отмечают, что правильнее говорить не об увеличении проницаемости сосудов при шоке, а об изменениях в обмене жидкости между кровью и тканями, т. е. об экстравазации жидкости.

Общие гемодинамические реакции и нарушения микроциркуляции усугубляют расстройства регионарного кровообращения, а усиливающаяся гипоксия и метаболический ацидоз способствуют дальнейшему нарушению микроциркуляции, которое увеличивает гиповолемию и утяжеляет течение шока.

В свою очередь нарушение регионарного кровотока, ухудшение перфузии тканей закономерно приводят к поражению внутренних органов.

Тяжелые *расстройства функционального состояния печени* при шоке известны давно. Повышение активности симпатоадреналовой системы, характерное для шоковых состояний, вызывает подъем портального давления и понижает кровообращение в печени из-за уменьшения артериальной и венозных составляющих. Снижение венозного кровотока через печень ведет к задержке крови в сосудах портальной системы, в которых может скапливаться до 60—80% всей крови организма.

Такое массивное патологическое депонирование крови не только усугубляет общие гемодинамические расстройства, но и препятствует оттоку крови из органов брюшной полости, вызывает их функциональные и структурные нарушения вплоть до некрозов. Нарушение функционального состояния печени определяет возникновение новых патогенетических механизмов, ухудшающих течение шока.

При экзотоксическом шоке также *нарушается функция почек,* особенно при отравлении нефротоксическими ядами. С первых часов уменьшается клубочковая фильтрация, снижается

эффективный почечный плазмоток, нарушается концентрационная способность и уменьшается количество выделяемой мочи.

Прогрессирующие нарушения регионарного кровообращения усугубляют имеющиеся общегемодинамические расстройства и способствуют дальнейшему углублению шока при острой химической болезни.

Экзотоксический шок сопровождается типичным для конкретных видов отравления перераспределением крови:

— при острых интоксикациях прижигающими жидкостями и хлорированными углеводородами происходит депонирование крови в органах брюшной полости;

— при отравлении фосфорорганическими инсектицидами наблюдается скопление крови в мышцах конечностей;

— при отравлении снотворными и психоседативными препаратами создается депо крови в легочной ткани.

Таким образом, уже в раннем периоде шока, возникающего при острых заболеваниях химической этиологии, наступают многочисленные и разнообразные нарушения гемоциркуляции на различных функциональных уровнях системы кровообращения.

Шок при острой химической болезни характеризуется тяжелым общим состоянием больного, нарушением психики, похолоданием и цианотичным оттенком кожных покровов, холодным потом, одышкой и тахикардией, гипотензией, олигурией.

Клиническое течение экзотоксического шока зависит от яда, вызвавшего отравление. Так, *при отравлении снотворными и седативными препаратами* шок развивается на фоне глубокого коматозного состояния, выраженной токсико-гипоксической энцефалопатии. При данной интоксикации отсутствует характерная для шока стадия психомоторного возбуждения. Присущие шоку признаки нередко проявляются лишь спустя 6—12 ч после отравления. Заметна неустойчивость сосудистого тонуса, но по мере углубления шока наблюдается отчетливая тенденция к его снижению. Сердечный выброс долго остается удовлетворительным или умеренно сниженным и только на конечных стадиях шока внезапно и необратимо падает.

При отравлении фосфорорганическими соединениями шок развивается на фоне токсической стимуляции парасимпатического отдела вегетативной нервной системы, что обусловливает расстройства дыхания, брадикардию, нарушения ритма и проводимости сердца. В связи с последним обстоятельством, шок нередко бывает кардиогенным. Характерно раннее и стабильное снижение общего периферического сопротивления сосудов на фоне повышенного, неизмененного или сниженного сердечного выброса; как правило, шок развивается спустя 3—5 ч после отравления.

Острые *отравления веществами прижигающего действия* вызывают шок, соответствующий клинической картине классического ожогового шока, но осложненного гемолизом, пищеводно-желудочно-кишечными кровотечениями, механической асфиксией. Быстро (через 1—2 ч после отравления) развивается абсолютная гиповолемия со снижением сердечного выброса, сгущением крови, ранним метаболическим ацидозом, периферической вазоконстрикцией.

При отравлении хлорированными углеводородами шок развивается бурно (уже в течение первого часа), с ранним и необратимым падением артериального давления на фоне тяжелой токсической энцефалопатии, коагулопатии, гепато- и нефропатии, токсического гастроэнтерита. Шок сопровождается резкой абсолютной гиповолемией, снижением сердечного выброса до критических величин и высоким общим периферическим сопротивлением сосудов, которое падает при развитии терминального состояния.

На основании реакции системы кровообращения на интенсивную противошоковую терапию с учетом клинического состояния и данных токсикологического обследования можно говорить о следующих степенях тяжести экзотоксического шока.

Шок I степени — компенсированный шок. Он обусловлен пороговыми или критическими концентрациями химического вещества, вызвавшего отравление. Сознание больных чаще сохранено (при отравлении снотворными препаратами сознание отсутствует), пострадавшие возбуждены или заторможены. Пульс слабого наполнения, частый; артериальное давление не ниже 90 мм рт. ст. Умеренная олигурия (до 20 мл/ч). Независимо от выраженности первичных гемодинамиче-

ских расстройств интенсивная противошоковая терапия в течение 6 ч дает положительный эффект.

Шок II степени обусловлен критическими концентрациями токсического вещества в организме. Сознание может быть сохранено, но больные резко заторможены, адинамичны. Отмечаются бледность и акроцианоз, выраженная одышка, тахикардия, олигурия (менее 20 мл/ч), гипотензия ниже 90 мм рт. ст. Гемодинамические расстройства более глубокие и стойкие, тенденция к восстановлению параметров гемодинамики наблюдается спустя 6—12 ч и более на фоне противошоковых мероприятий.

Шок III степени обусловлен критическими или смертельными концентрациями химического вещества, вызвавшего отравление. Несмотря на интенсивную противошоковую терапию в течение 6-12 ч положительная динамика либо отсутствует, либо оказывается нестойкой.

Шок IV степени — необратимый экзотоксический шок, обусловлен смертельными концентрациями токсического вещества в организме или длительно сохраняющимися критическими концентрациями вопреки проводимой детоксикационной терапии. Общее состояние больных крайне тяжелое, развивается кома, артериальное давление снижается ниже 70 мм рт. ст., у пострадавших возникает олигоанурия, конечности холодные, цианотичные. Исходные величины гемодинамических показателей находятся на критическом уровне и несмотря на проводимые реанимационные и противошоковые мероприятия положительная динамика отсутствует или наблюдается дальнейшее прогрессирование расстройств гемоциркуляции.

Таким образом, наиболее ценным прогностическим критерием при экзотоксическом шоке представляется реакция системы кровообращения на интенсивную противошоковую терапию.

6.1.3.2. Расстройства ритма и проводимости сердца

Нарушения ритма и проводимости сердца при острых отравлениях являются следствием кардиотоксического действия различных веществ растительного, животного или химического происхождения. Летальность при отравлениях кардиотоксическими веществами, связанная непосредственно с нарушением сердечной деятельности, составляет около 20%.

Механизмы расстройств ритма и проводимости сердца многообразны, но в большинстве случаев обусловлены изменениями нейрогуморальной регуляции работы сердца и расстройствами проницаемости клеточных мембран для калия, натрия, кальция. Наиболее подробно изучено кардиотоксическое действие дигиталиса, затрудняющего поступление калия в клетку. Этот эффект связан с ингибированием фермента аденозинтрифосфатазы, необходимого для активного транспорта ионов через клеточную мембрану.

При отравлении дигоксином наблюдаются боли в области сердца, напоминающие стенокардию, общая слабость, брадикардия, падение артериального давления. Эти препараты способны вызвать любые расстройства ритма и проводимости: эктопические аритмии, желудочковую экстрасистолию, атриовентрикулярную блокаду различных степеней и атриовентрикулярную блокаду в сочетании с мерцательной аритмией (синдром Фредерика), фибрилляцию желудочков, остановку сердца.

Токсическое воздействие фосфорорганических инсектицидов на сердце связывают с антихолинэстеразным влиянием на М- и Н-холинореактивные системы миокарда, а также действием на холинореактивные структуры ЦНС, блуждающего нерва. В основе специфического действия фосфорорганических инсектицидов лежат нарушение обмена ацетилхолина и накопление его в организме. Свободный ацетилхолин изменяет нормальное содержание ионов калия и натрия в различных тканях, в том числе и в миокарде, что приводит к изменениям сердечного ритма и проводимости. Этому же способствует возбуждение парасимпатического отдела вегетативной нервной системы.

Тяжелые отравления фосфорорганическими инсектицидами могут вызывать брадикардию, нарушение атриоветрикулярной проводимости и характерное замедление проведения импульса по сократительному миокарду, что проявляется резким увеличением электрической систолы (систолического показателя) на ЭКГ. Иногда развивается фибрилляция желудочков, приводящая к смерти.

Кардиотропные вещества с первичным специфическим кардиотоксическим эффектом вызывают быстрое развитие синдрома малого выброса и внезапную смерть вследствие аритмогенного коллапса, а экзотоксический шок имеет признаки кардиогенного шока.

6.1.3.3. Остановка сердца

При отравлениях кардиотоксическими веществами может наступить смерть от первичной остановки сердца без заметных предшествующих расстройств ритма и проводимости.

Наиболее часто внезапная остановка сердца наблюдается при острых отравлениях сердечными гликозидами, трициклическими антидепрессантами, пахикарпином, фосфорорганическими инсектицидами, токсическими газами (окись углерода, синильная кислота, сернистый водород) и парами хлорсодержащих растворителей (трихлорэтилен).

Остановке сердца предшествуют весьма немногочисленные клинические и электрокардиографические предвестники: цианоз кожных покровов, внезапное снижение артериального давления, урежение пульса в течение нескольких минут, постепенное удлинение интервалов *P-Q* и *Q-T*. При остановке сердца электрическая деятельность отсутствует, на ЭКГ регистрируется изоэлектрическая линия.

6.1.3.4. Острая сердечно-сосудистая недостаточность

При острых отравлениях могут возникать первичный токсикогенный коллапс, вторичный соматогенный коллапс, гемодинамический отек легких.

Первичный токсикогенный коллапс характеризуется внезапным и быстрым развитием острой недостаточности кровообращения. Компенсаторные механизмы не в состоянии обеспечить действенное кровоснабжение жизненно важных центров, что обычно ведет к скоропостижной смерти на месте происшествия. Первичный токсикогенный коллапс может развиться при крайне тяжелом отравлении любым высокотоксичным химическим агентом.

Вторичный соматогенный коллапс возникает в результате истощения компенсаторных резервов сердечно-сосудистой системы в условиях недостаточности функции печени, почек или органов дыхания. Такая острая сердечно-сосудистая недостаточность наблюдается в соматогенной стадии и является результатом падения сократительной способности миокарда вследствие метаболических и гипоксических нарушений, т. е. развития токсической дистрофии миокарда.

Токсическая дистрофия миокарда сопровождается в целом однотипными при всех видах отравлений неспецифическими изменениями фазы реполяризации на ЭКГ по типу гипоксии: снижение сегмента *S-T*, сглаженный или двухфазный зубец *T* в стандартных и грудных отведениях.

Острая левожелудочковая недостаточность с отеком легких наблюдается только в соматогенной стадии отравления, развивается вследствие неспецифического кардиотоксического эффекта и возникает при тяжелых осложнениях (пневмония, сепсис), у больных с ишемической болезнью сердца, либо на фоне тяжелой токсической дистрофии миокарда.

Токсическая коагулопатия (синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания — ДВС) — нарушения в системе гемостаза при острых заболеваниях химической этиологии. Это разновидность тромбогеморрагического синдрома, проявляющегося последовательным развитием трех его стадий — гиперкоагуляцией, коагулопатией потребления, фибринолизом.

При шоке, сопровождающем отравление уксусной эссенцией, наблюдаются все три стадии ДВС-синдрома. Характерны ранние кровотечения из обожженных участков желудочно-кишечного тракта. Геморрагические явления могут стать еще более выраженными в связи с присоединением фибринолиза, что свидетельствует о крайней степени токсической коагулопатии, соответствующей стойкой декомпенсации экзотоксического шока.

При отравлении дихлорэтаном в течение первых 3 ч повышается уровень фибриногена и растет фибринолитическая активность, а затем развивается гипокоагуляция со сниженным содержанием фибриногена при значительном повышении гепарина и присоединением в дальнейшем фибринолиза. Наблюдаются явления геморрагического диатеза, желудочно-кишечные кровотечения.

Токсической коагулопатии при отравлении фосфорорганическими инсектицидами свойственна стойкая гиперкоагуляция. Механизм гемостатических нарушений при данной патологии связан, по-видимому, не только с развитием шока и метаболического ацидоза, но и с непосредственным отрицательным воздействием веществ этой группы на ферменты, участвующие в свертывании крови.

6.1.4. Токсическое поражение печени и почек

6.1.4.1. Токсическая нефропатия

При экзогенных отравлениях обычно поражаются клубочки и проксимальные отделы извитых канальцев как за счет прямого действия ядов или их активных метаболитов на почечную паренхиму, так и в результате нарушений перфузии и временной гипоксии органа, а также повышения внутрипочечного давления.

Причины, вызывающие поражения почек, принято делить на преренальные (шоковые), ренальные (нефротоксические) и постренальные (обтурационные). Последние не характерны для токсических поражений, однако в редких случаях могут развиваться на фоне интоксикации.

Преренальные причины нефропатии при токсическом поражении это, прежде всего, нарушения кровоснабжения почек вследствие экзотоксического шока. Реже они могут быть следствием критических расстройств гомеостаза (например, гипохлоремического алкалоза).

Ренальные причины нефропатии связаны с повреждением почечной паренхимы при непосредственном воздействии токсического агента, а также внутрисосудистом гемолизе и миоглобинемии (при синдроме позиционного сдавления).

О характере поражения почек можно судить по степени нарушения их концентрационной функции на основании относительной плотности мочи, концентрационного индекса мочевины, осмотического давления и других показателей.

Для внепочечной олигурии характерно сохранение указанных показателей в пределах нормы (иногда крайних значений).

В случае нефропатии, обусловленной ренальными причинами, наблюдаются признаки гипостенурии, гипернатрийурии, снижения концентрационного индекса мочевины, осмотического давления мочи.

В зависимости от выраженности клинических проявлений, биохимических и функциональных изменений токсическую нефропатию делят на легкую, среднюю и тяжелую.

Нефропатия *легкой степени* характеризуется незначительными и кратковременными изменениями морфологического состава мочи; эритроцитурией (до 100 в поле зрения), умеренной лейкоцит- и протеинурией (до 0,33 г/л), появлением единичных гиалиновых цилиндров, незначительным снижением клубочковой фильтрации при сохраненной концентрационной и азотвыделительной функции. Указанные изменения исчезают обычно в конце первой — начале второй недели с момента отравления.

При нефропатии *средней степени* наблюдаются выраженные изменения состава мочи длительностью до 2—3 нед, появление в осадке почечного эпителия, умеренное снижение диуреза (до 500-900 мл/сут) и концентрационной функции почек. В крови отмечается незначительное повышение уровня креатинина при неизмененных других показателях азотистого обмена.

Тяжелая нефропатия проявляется *синдромом* ***острой почечной недостаточности (ОПН),*** который характеризуется нарушением всех функций почек — олигоанурией, снижением относительной плотности мочи (1,004—1,008), выраженной азотемией (мочевина до 30,0 ммоль/л и выше при норме 1,5—8,3 ммоль/л), значительным повышением уровня креатинина (до 0,40 ммоль/л и выше при норме 0,044-0,088 ммоль/л). При ультразвуковом исследовании выявляется увеличение размеров органа, утолщение коркового слоя.

Для тяжелых токсических поражений почек характерна стадийность течения патологического процесса. В клинической картине острой почечной недостаточности выделяют 4 стадии: начальную (шоковую), олигоанурическую, полиурическую (раннюю, позднюю) и выздоровления.

В стадии *начальных проявлений,* длящейся от момента отравления до возникновения первых признаков ОПН, ведущими в клинической картине являются признаки агрессии, наиболее часто проявляющиеся экзотоксическим шоком. Продолжительность этой стадии колеблется от нескольких часов до 3—5 сут.

Олигоанурическая стадия характеризуется нарушением всех почечных функций, что ведет к развитию гипергидратации, гиперкалиемии и уремической интоксикации. Отмечается уменьшение плотности и количества выделяемой мочи (вплоть до анурии). Нарастает общая слабость, сонливость, заторможенность вплоть до уремической комы, головная боль, жажда, боли в поясничной области, тошнота, многократная рвота, повышается артериальное давление (до 200/100 мм рт. ст.). В крови увеличивается концентрация креатинина, мочевины, мочевой кислоты, молекул средней массы, а также отмечается снижение их клиренса.

Развитие уремической интоксикации обусловлено повышением уровня катаболических процессов на фоне нарушения азотвыделительной функции почек, а водно-электролитные нарушения непосредственно связаны с нарушением выделительной функции почек при отравлениях нефротропными ядами, что ведет к развитию гипергидратации, сопровождающейся гиперкалиемией, гипермагниемией, гипонатриемией.

По мере развития ОПН присоединяются сдвиги КОС, проявляющиеся в большинстве случаев метаболическим ацидозом. В дальнейшем развивается геморрагический диатез и анемия. При стремительном прогрессировании анемии необходимо исключить развитие внутреннего кровотечения (чаще всего желудочно-кишечного) и реже гипергидратацию.

В *полиурической фазе* ОПН выделяют раннюю и позднюю стадии. В ранней полиурической стадии наблюдается достаточно резкое нарастание диуреза (2000 и более мл/сут) при низкой относительной плотности (1,002—1,010). Несмотря на увеличение диуреза, концентрация азотистых шлаков в крови не уменьшается, а в ряде случаев даже увеличивается.

Наступление поздней полиурической стадии характеризует уменьшение концентрации азотистых шлаков в крови, свидетельствующее о постепенном восстановлении выделительной функции почек. Количество выделяемой мочи значительно увеличивается (до 5000 мл, а в ряде случаев может достигать 10 000-12 000 мл/сут). В этой стадии основные нарушения связаны с развитием на фоне полиурии гипогидратации, гипокали- и гипонатриемии, гипокальциемии, требующих экстренной коррекции.

Гипокалиемия проявляется появлением мышечной слабости, тахикардии, снижением артериального давления, дилатацией сердца, метеоризмом, рвотой, расстройствами сознания вплоть до комы. Электрокардиографически определяется сглаженный или отрицательный зубец *T*, депрессия сегмента *S— T*, появление волны *U*, различные нарушения сердечного ритма вплоть до остановки сердца.

В этой фазе нередко присоединяется инфекция мочевыводящих путей.

Стадия выздоровления характеризуется постепенной нормализацией диуреза и восстановлением концентрационной функции. Сроки полного выздоровления могут колебаться от 6 мес до 1 г. Наиболее длительно сохраняются такие признаки поражения почек, как изогипостенурия и анемия.

В ряде случаев при отравлениях на фоне многократной рвоты может развиваться так называемая *«гипохлоремичеекая* (или гипонатриемическая) *почка»*, причиной которой является общая дегидратация, сопровождающаяся гипонатри-, гипохлор- и гипокалиемией, а также метаболическим алкалозом.

К относительно редким формам поражения почек, развивающимся главным образом при отравлениях алкоголем и его суррогатами, относится *интерстициальный нефрит*, проявляющийся лихорадкой, мочевым синдромом (гипостенурией, гемат-, лейкоцит- и протеинурией), в ряде случаев — эозинофилией, а также повышением уровня креатинина крови. Диурез не изменяется, увеличивается или несколько уменьшается (так называемая неолигурическая ОПН). При своевременно начатом лечении и воздержании от приема алкоголя течение обычно благоприятное.

6.1.4.2. Токсическая гепатопатия

Существует большое количество терминов, используемых для обозначения токсических поражений печени. Наиболее обоснованным представляется термин — «токсическая гепатопатия», отражающий полиморфизм (некроз, дистрофия, сосудистые расстройства и т. д.) изменений в организме, развивающихся под воздействием токсикантов. Наряду с этим, для обозначения острых воспалительных и дегенеративных поражений печени, возникающих под влиянием алкогольных напитков, используется термин «алкогольный гепатит».

В зависимости от характера токсического действия на печень экзогенные яды делятся на вещества, вызывающие специфические повреждения гепатоцитов, и соединения, при отравлениях которыми поражения ткани печени развиваются в результате действия неспецифических механизмов. *Первая группа* включает в себя яды, подвергающиеся в печени биотрансформации с образованием активных метаболитов (прежде всего, хлорированные углеводороды — дихлорэтан, трихлорэтилен, четыреххлористый углерод), вступающих в химические взаимодействия с цитоплазматическими мембранами и внутриклеточными структурами, нарушающих проницаемость мембранных образований и вызывающих гибель гепатоцитов. Необходимо отметить, что вещест-

ва этой группы нередко вызывают, помимо поражений печени, также нарушения функции почек, что ведет к развитию острой почечно-печеночной недостаточности.

Поражения печени веществами *второй группы* (практически любые яды) являются вторичными и обусловлены, в основном, выраженными нарушениями трофических процессов, микроциркуляции и гипоксией с преобладанием дистрофических нарушений и элементами холестаза. Гепатопатии в этом случае протекают обычно более благоприятно.

Токсические гепатопатии, вне зависимости от причин, вызвавших их, делят по степеням тяжести на основании изменений клинико-лабораторных и инструментальных показателей на *легкую* (гепатопатия I), *среднюю* (гепатопатия II) и *тяжелую* (гепатопатия III). Последняя сопровождается развитием острой печеночной недостаточности.

Гепатопатия *легкой степени* характеризуется отсутствием клинических проявлений и минимальными изменениями показателей биохимических и инструментальных методов обследования. При *гепатопатии II* отмечается выраженная клиническая симптоматика и четкие изменения при биохимических исследованиях. Развитие печеночной энцефалопатии свидетельствует о развитии *гепатопатии III степени.*

Из числа инструментальных методов широкое применение находят реогепатография, позволяющая оценивать степень нарушения внутри -печеночной гемодинамики, а также ультразвуковое исследование, используемое для оценки характера поражения и дифференциальной диагностики желтухи.

Характер изменений основных биохимических показателей при гепатопатии различной степени тяжести свидетельствует о том, что для токсической гепатопатии наиболее характерны цитолитический, а также гепатопривный (малой недостаточности печени) синдромы (табл. 6.1).

К клиническим эквивалентам цитолиза относятся диспепсия, боли и болезненность в правом подреберье, увеличение размеров печени, лихорадка, явления общей интоксикации, а биохимическим маркером является повышение сывороточной активности индикаторных ферментов — аспартат (АсАТ) и аланинаминотрансфераз (АлАТ), γ-глутамил-транспептидазы (γ-ГТП), 4-й и 5-й фракций лактатдегидрогеназы (ЛДГ) и т. д.

При токсических поражениях печени степень повышения активности γ-ГТП преобладает над кратностью увеличения показателей АлАТ. Заметно возрастает также уровень глутаматдегидрогеназы. Маркерами *гепатопривного синдрома* служат желтуха, геморрагический диатез, увеличение уровня сывороточного билирубина и появление желчных пигментов в моче, снижение концентрации холестерина, липопротеидов, прокоагулянтов (особенно протромбинового показателя), активности холинэстеразы плазмы. При развитии *печеночной энцефалопатии* указанные пробы изменены особенно резко. При остром поражении печени, развившемся на фоне хронического алкоголизма, нередко повышена концентрация мочевой кислоты в сыворотке крови.

Таблица 6.1

Изменения основных биохимических показателей при гепатопатиях различной степени тяжести (цит. по Е. А. Лужникову, Н. П. Костомаровой, 1989)

Показатели	Норма (M± m)	Токсическая гепатопатия		
		легкая	средная	тяжелая
АлАТ (ммоль/г*л)	0,77 ± 0,08	4,5 ± 0,95	6,95 ± 0,70	22,7 ± 1,80
АсАТ (ммоль/г*л)	0,27 ± 0,03	1,69 ± 0,18	2,26 ± 0,25	5,52 ± 0,40
ЛДГ (общая) (ммоль/г*л)	0,49 ± 0,02	1,67 ± 0,17	2,32 ± 0,26	3,56 ± 0,27
Фракции $ЛДГ_4$	0,042 ± 0,0006	0,039 ± 0,007	0,073 ± 0,015	0,29 ± 0,026
$ЛДГ_5$	0,029 ± 0,0037	0,13 ± 0,002	0,35 ± 0,004	0,56 ± 0,004
Липопротеиды (г/л)	4,22 ± 0,15	3,96 ± 0,17	0,72 ± 0,09	0,45 ± 0,064
Холестерин (ммоль/л)	4,41 ± 0,11	4,27 ± 0,21	1,76 ± 0,16	1,45 ± 0,12
Фосфолипиды (ммоль/л)	2,51 ± 0,08	2,38 ± 0,11	1,09 ± 0,10	0,96 ± 0,07
Билирубин (общий) (мкмоль/л)	12,0 ± 0,5	12,8 ± 0,7	145,2 ± 23,9	496,0 ± 42,7
Протромбин (%)	84,0 ± 1,0	81,0 ± 1,5	55,0 ± 5,4	40,0 ± 4,6

Другие клинико-биохимические формы печеночных синдромов встречаются реже и, обычно, выражены не резко. Так, *холестатический синдром* проявляется, в основном, желтухой, реже — кожным зудом. Из биохимических показателей отчетливые изменения касаются, главным образом, активности щелочной фосфатазы и лейцинаминопептидазы. При наличии выраженного цитолиза, характерного для холестаза, повышения уровня липидов крови может не наблюдаться, хотя острый алкогольный гепатит нередко сопровождается увеличением этих показателей. В ряде случаев развивается и *отечно-асцитический синдром* как проявление портальной гипертензии (главным образом на фоне хронического алкогольного гепатита или формирующегося цирроза печени). Его появление — признак тяжелого поражения печени и неблагоприятного прогноза.

К наиболее далеко зашедшим проявлениям печеночно-клеточной недостаточности можно отнести развитие *печеночной энцефалопатии* (гепатоцеребральной недостаточности).

В соответствии с принятой классификацией по клинико-лабораторным и электроэнцефалографическим признакам выделяют 4 стадии печеночной энцефалопатии. Под печеночной энцефалопатией *I стадии (продромальная)* понимают появление эмоциональной лабильности с депрессивными проявлениями, чувством тревоги, замедлением мышления, бессонницей ночью и сонливостью днем, астенизацией больных, характерных ЭЭГ-нарушений не определяется.

Во *II стадии (начинающаяся кома)* отмечаются углубление расстройств с развитием различных видов нарушения сознания (психомоторным возбуждением, делириозными проявлениями, сопором), появление тремора век, рук, в том числе «хлопающего» (астериксиса), атаксии, дизартрии, гиперрефлексии, лихорадки, печеночного запаха в выдыхаемом воздухе, желтухи, ацидотического дыхания. На ЭЭГ регистрируется неравномерность а-ритма, появление неустойчивых тета- и дельта-волн.

Печеночная кома *III стадии (ступор)* характеризуется появлением выраженных нарушений сознания, иногда сопровождающихся кратковременным психомоторным возбуждением. Появляются фибриллярные подергивания, судороги, тризм, нарушения зрачковых рефлексов, недержание мочи. При анализе ЭЭГ отмечается исчезновение а- и (З-активности, преобладание тета- и дельта-волн.

В *IV стадии (собственно кома)* отсутствуют сознание, болевая чувствительность, появляются ригидность затылочных мышц, маскообразное лицо, патологические знаки, рефлексы орального автоматизма. *Терминальная фаза* характеризуется расширением зрачков, отсутствием фотореакции, угасанием глубоких рефлексов, развитием гипотензии, появлением патологических ритмов дыхания.

6.1.5. Нарушения водно-электролитного баланса и кислотно-основного состояния

При тяжелых острых отравлениях закономерно развиваются выраженные расстройства гомеостаза, проявляющиеся преимущественно нарушениями водно-электролитного баланса и кислотно-основного состояния (КОС).

Нарушения КОС наиболее часто проявляются метаболическим или смешанным ацидозом, однако позднее реально развитие гипохлоремического метаболического алкалоза.

Причины ***метаболического ацидоза*** при интоксикациях различными токсическими агентами неодинаковы. Он может развиваться как вследствие накопления в организме кислых продуктов биотрансформации ядов, так и избыточного образования эндогенных кислот (продуктов неполного окисления жиров — кетоновых тел; углеводов — молочной кислоты), а также процессов, приводящих к потере щелочных валентностей (НСОз) через почки и желудочно-кишечный тракт.

Развитие ***метаболического алкалоза*** считается наименее благоприятным из-за нарушения диссоциации оксигемоглобина и электролитных сдвигов — гипокалиемии и гипокальциемии, которые могут привести к нарушению возбудимости, сократимости миокарда и развитию судорог. Внеклеточный алкалоз может возникать вследствие ренальной и экстраренальной гипокалиемии, а также потери хлористоводородной кислоты со рвотой.

Метаболический алкалоз при гипокалиемии обусловлен компенсаторным перемещением ионов водорода и натрия внутрь клетки с развитием клеточного ацидоза. При первичной потере хлористоводородной кислоты компенсаторно задерживается НСОз, что приводит к развитию внутриклеточного алкалоза. В ряде случаев метаболический алкалоз может иметь ятрогенный ха-

рактер при избыточном введении щелочных растворов (гидрокарбоната, лактата, пирувата натрия) или переливании цитратной крови.

На развитие метаболического ацидоза и алкалоза организм отвечает формированием компенсаторного дыхательного алкалоза или ацидоза соответственно.

Дыхательный ацидоз обусловлен снижением альвеолярной вентиляции, которая может развиваться вследствие угнетения дыхательного центра, увеличения «мертвого пространства» и аспирации.

Основная причина ***дыхательного алкалоза*** — гипервентиляция легких (связанная со стимуляцией дыхательного центра, а также с **ИВЛ),** следствием которой является значительное снижение pCO_2 крови (гипокапния).

Нарушения водно-электролитного баланса при острых отравлениях обычно имеют в основе снижение окислительно-восстановительных процессов в клетках и повышение проницаемости клеточных мембран.

Клинически водная интоксикация (гипергидратация) проявляется отечным синдромом — одутловатостью лица, появлением периферических отеков, а также общемозговыми расстройствами и судорогами вследствие отека мозга. Общая гипергидратация, левожелудочковая недостаточность и непосредственное действие ядов на легочную ткань являются основными причинами отека легких (влажное легкое), значительно осложняющего течение интоксикации.

Тяжелая гиперкалиемия отмечается при острых отравлениях с гемолизом или миолизом, с интенсивным выходом калия из поврежденных клеток в плазму. Наряду с гиперкалиемией развивается, как правило, повышение концентрации магния в сыворотке.

В олигоанурической стадии ОПН нарушения водно-электролитного состояния проявляются гиперкали-, гипермагни-, гипонатриемией, а также гипергидратацией. Развитие гиперкалиемии сопровождается общей слабостью, чувством страха, судорожными подергиваниями конечностей, одышкой, нарушениями сердечного ритма. Диагностика гиперкалиемии и гиперкалигистии проводится на основе определения концентрации ионов калия в плазме крови (норма 4,0-5,6 ммоль/л) и эритроцитах (норма 78-95,7 ммоль/л), а также данных электрокардиографического исследования. ЭКГ-признаками гиперкалиемии являются высокий узкий зубец *T*, появляющийся сначала в грудных отведениях, депрессия сегмента *S—T*, исчезновение зубца *P*, а в далеко зашедших случаях — мерцание и трепетание желудочков.

При избыточном накоплении ацетилхолина в синапсах в случаях острых отравлений фосфорорганическими токсикантами происходит выраженная потеря калия миоцитами с последующим его удалением через почки, что ведет к гипокалиемии и гипокалигистии.

При больших потерях калия через желудочно-кишечный тракт (рвота, понос) также развивается гипокалиемия, которая клинически проявляется неспецифическими симптомами внутриклеточной калиевой недостаточности — мышечной слабостью, анорексией, парезом кишечника, нарушением функции миокарда.

6.2. ДЕТОКСИКАЦИОННАЯ ТЕРАПИЯ ПРИ ОСТРЫХ ОТРАВЛЕНИЯХ

В настоящее время основные принципы оказания неотложной помощи при острых отравлениях включают направления, связанные с усилением естественных процессов очищения организма, применением методов искусственной детоксикации, антидотную, патогенетическую и симптоматическую терапию. На основе этих принципов разработан алгоритм оказания неотложной токсикологической помощи:

— мероприятия по удалению невсосавшегося яда;
— мероприятия по удалению всосавшегося яда;
— антидотная терапия;
— патогенетическая, симптоматическая и реабилитационная терапия.

В настоящем разделе будут отражены первые два пункта алгоритма оказания неотложной токсикологической помощи. Принципы антидотной, патогенетической, симптоматической и реабилитационной терапии затронуты в отдельных разделах учебника.

Под детоксикацией понимают прекращение воздействия токсических веществ и их удаление из организма. Следует отметить, что при рассмотрении принципов детоксикационной терапии основное внимание уделяется пероральным отравлениям, поскольку они наиболее часто

встречаются в лечебной практике и для их лечения используется практически весь спектр современных методов детоксикации.

Детоксикационные мероприятия по удалению яда из организма при острых отравлениях представлены следующими методами:

Удаление невсосавшегося яда:	*Удаление всосавшегося яда:*
— Беззондовое промывание желудка	— Форсированный диурез
— Зондовое промывание желудка	— Гемосорбция
— Кишечный лаваж	— Гемодиализ
— Энтеросорбция	— Перитонеальный диализ
	— Операция замещения крови

6.2.1. Мероприятия по удалению невсосавшегося яда

6.2.1.1. Вызывание рвоты (беззондовое промывание желудка)

Простым и доступным методом удаления яда из желудка является его беззондовое промывание. Этот метод заключается в механическом раздражении задней стенки глотки и корня языка или введении рвотных средств после обильного питья и применяется в домашних условиях, на этапах доврачебной помощи, когда зондовое промывание желудка выполнить невозможно.

В качестве рвотных средств может быть использован апоморфин подкожно в дозе 10—20 мг/кг (1—2 мл 0,5% раствора). Как домашнее средство применяется горчица и поваренная соль внутрь.

В то же время существуют четкие противопоказания для проведения беззондового промывания желудка. *Вызывание рвоты противопоказано при отравлении прижигающими ядами и у больных в коматозном состоянии в связи с опасностью аспирации.*

При отравлениях веществами, обладающими противорвотным действием (снотворно-седативные препараты) получить рвотный рефлекс обычно не удается.

6.2.1.2. Зондовое промывание желудка

Этот метод является наиболее эффективным мероприятием по удалению из желудка невсосавшегося яда, и для каждого врача, оказывающего помощь больному с острым отравлением, выполнение его, в соответствии с существующим законодательством, строго обязательно.

Правила зондового промывания желудка. Перед началом зондового промывания желудка необходимо вывести больного из состояния глубокой гипоксии, принять действенные меры по ликвидации тяжелой сердечно-сосудистой недостаточности, устранить болевой и судорожный синдромы.

Процедура промывания осуществляется через широкий зонд в максимально ранние сроки после отравления. Рвота с кровью и примесь крови в промывных водах не являются противопоказанием к проведению этой процедуры.

Эффективное время промывания желудка ограничивается сутками, при отравлениях крепкими кислотами — 8—12 ч. В случаях отравлений снотворно-наркотическими веществами, при наличии пищевых масс в желудке, нарушениях перистальтики и кровообращения в сосудах желудка яд может длительное время сохраняться в его просвете, поэтому промывание желудка показано и на 2—3-е сутки и позднее.

При резком ослаблении глотательного и кашлевого рефлекса следует ввести эндотрахеальную трубку и раздуть манжетку для профилактики аспирации.

При тяжелых отравлениях наркотиками, фосфорорганическими веществами и хлорированными углеводородами в результате антиперистальтики и расслабления привратника происходит повторное поступление яда из кишечника в желудок. В этих случаях необходимо промывать желудок через каждые 3—6 ч до чистых промывных вод.

Зондовое промывание желудка предпочтительнее выполнять с помощью устройства Е. А. Мошкина, состоящего из толстого зонда, резиновой груши (для активной аспирации желудочного содержимого, профилактики засорения отверстий дистальной части зонда остатками пищи) и воронки (рис. 6.1).

При сохраненном сознании промывание осуществляется в сидячем положении, но руки больного должны быть фиксированы к ручкам кресла или сзади к перекладине стула, чтобы он не мог извлечь зонд. Голова располагается строго по средней линии тела и слегка пригнута к груди, что облегчает попадание зонда в пищевод.

Для предупреждения поступления промывных вод, содержащих яд в высокой концентрации, из желудка в кишечник, а также аспирации рвотных масс больным с нарушенным сознанием введение зонда и промывание желудка производят в левом фиксированном боковом положении (на левом боку без подушки, левая нога выпрямлена, правая — согнута в коленном и тазобедренном суставах, левая рука вытянута вдоль туловища сзади, правая — ладонью подложена под голову). Отсутствие спонтанного или вспомогательного дыхания через зонд, выделение из него желудочного содержимого свидетельствует о том, что зонд находится в желудке.

После введения зонд присоединяют к воронке и производят промывание желудка по системе сифона (во время вливания жидкости воронка находится выше, во время выливания — ниже уровня желудка) до чистых промывных вод, но не менее 10 л воды или раствора типа рингеровского, порциями по 300—500 мл.

Первую порцию промывных вод собирают в банку для анализа и герметически закрывают.

Промывание желудка заканчивают введением в желудок 30—50 г энтеросорбента (активированного угля) и солевого слабительного (лучше 25% раствор сернокислой магнезии в количестве 100—150 мл).

Перед извлечением зонд обязательно пережимают, чтобы жидкость из него не попала в дыхательные пути.

Наряду со слабительными средствами в клинической практике используют и другие способы повышения перистальтики кишечника, в частности очистительные клизмы, фармакологическую и электрическую стимуляции.

Детоксикационное действие очистительной клизмы ограничено временем, необходимым для пассажа токсического вещества из тонкой в толстую кишку, поэтому клизма в первые часы после отравления обычно успеха не приносит, и ее назначают повторно через каждые 3—4 ч в течение 2 сут.

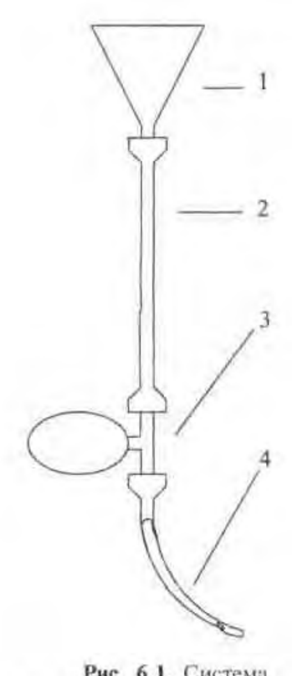


Рис. 6.1. Система Е. А. Мошкина для промывания желудка: *1* — воронка; *2* — соединительная трубка; *3* — тройник с грушей; *4* — зонд

Однако все средства, стимулирующие моторно-эвакуаторную функцию кишечника, часто оказываются малоэффективными из-за токсической блокады его нейромышечного аппарата при тяжелых отравлениях наркотическими средствами, фосфорорганическими инсектицидами на фоне лечения большими дозами холинолитиков и некоторыми другими ядами.

Энтеросорбция — очищение желудочно-кишечного тракта от экзогенных или эндогенных токсических веществ путем их адсорбции на поверхности активированных углей или других сорбентов.

Энтеросорбция должна быть начата как можно раньше на догоспитальном этапе, до промывания желудка и продолжена после его завершения.

Лечебное действие энтеросорбции не ограничивается поглощением яда. Распространяясь по тонкой кишке, сорбент связывает токсикант, выделяющийся из крови в просвет кишечника, с кишечным соком и препятствует его повторному всасыванию. Кроме того, энтеросорбент поглощает токсичные продукты жизнедеятельности микроорганизмов в кишечнике и снижает выраженность эндотоксикоза.

Кишечный лаваж очищает непосредственно тонкую кишку, особенно при позднем промывании желудка (через 2—3 ч после отравления), когда в ней депонируется значительное количество яда, продолжающего поступать в кровь.

Для выполнения кишечного лаважа больному через нос вводят в желудок тонкий двухканальный силиконовый зонд (длиной около 2 м) со вставленным в него металлическим мандреном. Затем под контролем фиброгастроскопа зонд проводят дальше, на 30—60 см дистальнее связки Трейтца, после чего мандрен извлекают. Через отверстие перфузионного канала, расположенного у дистального конца зонда, вводят специальный солевой раствор, идентичный химусу по ионному составу.

Кишечный лаваж не создает дополнительной нагрузки на сердечно-сосудистую систему, поэтому может быть с успехом использован при экзотоксическом шоке или у пожилых больных с неустойчивой гемодинамикой.

В качестве осложнений возможно развитие гипергидратации при бесконтрольном введении жидкости и кровотечения при травме зондом слизистой оболочки желудка или двенадцатиперстной кишки.

Таким образом, кишечный лаваж является наиболее эффективным способом очищения кишечника при острых пероральных отравлениях и в сочетании с методами очищения крови дает наиболее быструю и стойкую детоксикацию.

6.2.2. Мероприятия по удалению всосавшегося яда

Форсированный диурез, как метод детоксикации, основан на применении осмотических диуретиков или салуретиков. Это наиболее распространенный метод консервативного лечения отравлений в тех случаях, когда гидрофильные токсические вещества выводятся преимущественно почками.

Эффективность водной нагрузки и ощелачивания мочи при тяжелых отравлениях значительно снижается ввиду недостаточной скорости диуреза, вызванной повышенной секрецией антидиуретического гормона, гиповолемией и гипотензией, поэтому требуется дополнительное введение диуретиков, чтобы уменьшить реабсорбцию, т. е. способствовать более быстрому прохождению фильтрата через нефрон и тем самым повысить диурез и элиминацию токсических веществ из организма. Этим целям лучше всего отвечают осмотические диуретики (мочевина, маннитол, трисамин).

Истинный осмотический диуретик должен распределяться только во внеклеточном секторе, не подвергаться метаболическим превращениям, полностью фильтроваться через базальную мембрану клубочка, не реабсорбироваться в канальцевом аппарате почки.

Маннитол — наилучший, широко применяемый истинный осмотический диуретик. Препарат распространяется только во внеклеточной среде, не подвергается метаболизму, не реабсорбируется канальцами почек.

Трисамин (3-гидроксиметил-аминометан) также полностью удовлетворяет требованиям, предъявляемым к истинным диуретикам, является и активным буферным средством, повышающим внутри- и внеклеточный pH и ощелачивающим мочу. Однако при попадании под кожу препарат вызывает некроз, а его передозировка чревата гипогликемией и угнетением дыхательного центра. Трисамин вводят внутривенно в виде 3,66% раствора из расчета 1,5 г/(кг • сут).

Мочевина — условный осмотический диуретик, распределяется в организме путем свободной диффузии. Мочевина не подвергается метаболизму, не токсична, но высоко концентрированные растворы повреждают интиму вен и могут быть источником флебитов. При нарушении функции почек введение мочевины может резко повысить содержание азота в организме, и в этих случаях она не назначается.

В настоящее время для проведения форсированного диуреза наиболее часто используют ***лазикс (фуросемид).*** Диуретическое действие лазикса, относящегося к группе салуретиков и применяемого в дозе 100—150 мг, сравнимо с действием осмотических диуретиков, но при его повторном введении возможны более значительные потери электролитов, особенно калия, что требует коррекции электролитного состава крови.

Методика форсированного диуреза предусматривает предварительную водную нагрузку, введение диуретика и заместительную инфузию растворов электролитов.

Развивающуюся при тяжелых отравлениях гиповолемию компенсируют внутривенным введением плазмозаменяющих растворов (изотонический раствор натрия хлорида, реополиглюкин, 5% раствор глюкозы в объеме 1—1,5 л). Одновременно рекомендуется ввести постоянный катетер в мочевой пузырь с целью измерения почасового диуреза. Мочевину или маннитол (15-20% раствор) вводят внутривенно струйно в количестве 1—1,5 г/кг в течение 10—15 мин, затем вводят раствор электролитов со скоростью, равной скорости диуреза. Высокий диуретический эффект (500-800 мл/ч) сохраняется в течение 3-4 ч, затем осмотическое равновесие восстанавливается, и при необходимости весь цикл повторяется снова. Сочетанное применение осмотических диуретиков с салуретиками (лазикс) позволяет увеличить диуретический эффект в 1,5 раза.

Высокая скорость и большой объем форсированного диуреза, достигающего 10-20 л/сут, таят в себе потенциальную опасность быстрого «вымывания» из организма электролитов плазмы. Следовательно, вводимый солевой раствор электролитов должен содержать основные электролиты в концентрации несколько более высокой, чем их концентрация в моче, с учетом того, что часть водной нагрузки создается плазмозамещающими растворами. Оптимальный вариант такого раствора: калия хлорид — 13,5 ммоль/л и натрия хлорид — 120 ммоль/л, с последующим контролем и дополнительной коррекцией при необходимости.

Концентрация кальция в моче широко варьирует и никак не зависит от скорости диуреза, но средние значения близки к нормальной концентрации в плазме: 4,5-5,7 ммоль/л. Это означает, что на каждые 10 л выведенной мочи требуется введение всего 10 мл 10% раствора кальция хлорида — этого будет достаточно для компенсации.

Корреляции между скоростью диуреза и концентрацией ионов магния в моче не обнаружено. Потеря этого электролита в основном не превосходит 20 ммоль/л при диурезе более 2 мл/мин. Специальной компенсации не требуется и введение солей магния должно быть связано с другими клиническими целями.

Форсированный диурез иногда называют *«промыванием крови»*, и связанная с ним водно-электролитная нагрузка предъявляет повышенные требования к сердечно-сосудистой, лимфатической системе и почкам. Строгий учет введенной и выделенной жидкости, определение гематокрита и центрального венозного давления позволяют легко контролировать водный баланс организма в процессе лечения, несмотря на высокую скорость диуреза. *Осложнения форсированного диуреза (гипергидратация, гипокалиемия, гипохлоремия) связаны только с техническими погрешностями.* Во избежание тромбофлебита в месте введения растворов рекомендуется использование подключичной вены. При длительном применении осмотических диуретиков (более 3 сут) возможно развитие осмотического нефроза и острой почечной недостаточности. Длительность форсированного диуреза обычно ограничивают этими сроками, а осмотические диуретики комбинируют с салуретиками.

Форсированный диурез ***противопоказан*** при интоксикациях, осложненных острой сердечно-сосудистой недостаточностью (стойкий коллапс, нарушение кровообращения II-III стадии), а также при нарушениях функции почек (олигурия, азотемия, повышение содержания креатинина крови более 0,22 ммоль/л), что связано с низким объемом фильтрации. У больных старше 50 лет эффективность форсированного диуреза по той же причине заметно снижена.

Гемосорбция (ГС) — это метод экстракорпоральной искусственной детоксикации, основанный на адсорбции чужеродных веществ крови на поверхности твердой фазы, моделирующий адсорбцию ядовитых веществ на макромолекулах организма.

В подавляющем большинстве случаев ГС является самой популярной в нашей стране операцией при лечении экзогенных отравлений, в связи с ее высокой эффективностью и простотой исполнения. Операция может проводиться безаппаратным методом, если в качестве сосудистого доступа используется артериовенозный шунт, и аппаратным, тогда сосудистый доступ обычно основан на создании вено-венозного доступа. Обычно катетеризируются две центральные вены, но иногда кровь возвращают в периферическую вену, что значительно ограничивает скорость перфузии. Для проведения ГС используют любые аппараты с роликовым насосом (АТ-1, АТ-2, АКСТ-1, УАГ-01, Унирол-05, аппараты для гемодиализа и др.), одноразовую магистральную систему и гемосорбент, от типа которого зависят качественные и количественные параметры ГС.

Высокая эффективность гемосорбции обнаруживается при острых пероральных отравлениях практически всеми жирорастворимыми веществами и большинством высокотоксичных гидрофильных соединений. Исключение составляют лишь отравления спиртами и солями тяжелых металлов, при которых применение гемодиализа более предпочтительно. Например, при отравлениях высокотоксичным гидрофобным фосфорорганическим инсектицидом карбофосом после проведения ГС в первые 3 ч с момента отравления у больных в дальнейшем не обнаруживается типичных осложнений (интоксикационный психоз, миопатия). Одним из путей повышения эффективности этой операции является ее применение на догоспитальном этапе, т. е. на 30—60 мин раньше, чем это возможно в стационаре. Наибольшее значение это имеет при отравлениях высокотоксичными ядами, способными быстро всасываться в желудочно-кишечном тракте (фосфорорганические инсектициды, дихлорэтан, амитриптилин и др.).

На основании многолетних исследований, проводимых в клинике военно-полевой терапии ВМедА, разработана оптимальная, с нашей точки зрения, программа детоксикационных мероприятий при отравлениях гидрофобными ФОС, обладающими большим объемом распределения. Для этого предложена ***модифицированная методика гемосорбции с большим суммарным объемом*** (до 10-20 ОЦК) и высокой скоростью перфузии (400-500 мл/мин). Сущность этой методики заключается в выполнении операции одновременно по двум автономным контурам. С этой целью катетеризируются подключичная и две бедренные вены, одна из которых — двумя катетерами. Смену колонок с сорбентом проводят через каждые 20—25 л перфузии.

Перфузионный контур промывают раствором с 5000 ЕД гепарина в сочетании с массивной гепаринизацией (введение гепарина 500 ЕД/кг массы тела больного). Применение этой методики позволило сократить длительность токсикогенной стадии отравления карбофосом с 5 до 3 сут и уменьшить общую летальность на 18% и более.

Разработан и внедрен в клиническую практику также ***пролонгированный вариант гемосорбции:*** с высокой скоростью (200—250 мл/мин) перфузируют 3—5 ОЦК, затем кровь пропускают через массообменник со скоростью 60—100 мл/мин в течение 6—8 ч. для удаления токсиканта из тканевых депо. Оптимальными гемосорбентами для выполнения высокоскоростной и высокообъемной операции гемосорбции являются СКН-2М, СКН-2К и СКН-К, которые в значительно меньшей степени травмируют клетки крови и не приводят к развитию выраженной кровоточивости вследствие разрушения тромбоцитов и анемии.

После операции гемосорбции уменьшается количество низкостойких эритроцитов, нормализуется агрегация эритроцитов и тромбоцитов, увеличивается фибринолитическая активность плазмы, снижается содержание фибриногена в сыворотке крови.

Осложнения операции гемосорбции встречаются довольно редко и обычно связаны с техническими погрешностями подготовки сорбента и проведения гемоперфузии, неправильным определением показаний, недостаточной предоперационной подготовкой больного.

Осложнения подразделяются на гемодинамические, нейровегетативные и иммунологические.

Среди ***гемодинамических осложнений*** основное место занимает ранняя (в первые 5—7 мин гемоперфузии) или поздняя (после окончания операции) гипотензия, в основе которой лежит относительная гиповолемия вследствие централизации кровообращения в ответ на кровотечение в дополнительный контур перфузии, создаваемый колонкой-детоксикатором и кровопроводящими путями аппарата, а также сорбция эндогенных катехоламинов, поддерживающих необходимое периферическое сосудистое сопротивление.

Нейровегетативные расстройства связаны с раздражающим влиянием на эндоваскулярные рецепторы мелких частичек сорбентов, проникающих в кровоток при гемоперфузии, а также продуктов деструкции клеток крови и белков, в определенной степени неизбежной при прямом контакте крови с поверхностью твердой фазы.

Иммунологические осложнения зависят от степени сорбции иммуноглобулинов и индивидуальной возможности их быстрой компенсации в условиях более или менее длительной гемоперфузии, а также общей иммуносупрессии, связанной с большим «стрессовым» влиянием химической травмы на иммунную систему.

Для снижения повреждающего влияния естественных сорбентов на кровь используют гемодилюцию, введение больному в процессе операции парентерально 30—60 мг преднизолона и адекватных доз симпатомиметиков, а перед началом процедуры обрабатывают поверхность угля 5000 ЕД гепарина.

Гемодилюцию проводят перед операцией с помощью внутривенного введения электролитных и плазмозамещающих растворов для снижения гематокрита до 30—35%.

Явления иммуносупрессии можно снизить с помощью ультрафиолетового облучения крови.

Основными ***противопоказаниями*** к операции гемосорбции являются стойкое падение артериального давления, особенно при снижении общего периферического сопротивления, стойкое нарушение гомеостаза с явлениями фибринолиза, тромбоцитопении и анемии.

Детоксикационная гемосорбция обладает рядом преимуществ по сравнению с гемо- и перитонеальным диализом. Это прежде всего техническая простота и высокая скорость детоксика-

ции, а также неспецифичность, которая позволяет эффективно ее использовать при отравлениях жирорастворимыми препаратами, плохо или практически не диализирующимися в аппарате «искусственная почка» (барбитураты короткого действия, фенотиазины, бензодиазепины и др.).

Методы диализной терапии основаны на свойстве искусственных (гемодиализ) и естественных (перитонеальный и кишечный диализ) полупроницаемых мембран пропускать низкомолекулярные вещества по градиенту концентрации. Наибольшей популярностью в современных условиях пользуются гемодиализ и перитонеальный диализ.

Гемодиализ (ГД) — это метод экстракорпоральной детоксикации, в основе которого лежат механизмы молекулярной диффузии и ультрафильтрации через искусственную полупроницаемую мембрану. Для проведения операции раннего детоксикационного гемодиализа пригоден практически любой аппарат «Искусственная почка», может быть применен как ацетатный, так и бикарбонатный диализ. В качестве сосудистого доступа, как правило, используется вено-венозный путь катетеризации центральных вен. Скорость перфузии составляет 150-250 мл/мин, объем перфузии от 5 до 10 ОЦК, продолжительность сеанса ГД 3-6 ч.

Проведение гемодиализа с целью удаления всосавшегося яда показано при отравлениях водорастворимыми низкомолекулярными соединениями (размер молекулы не более 8 нм), яд не должен быть полностью связан с белками плазмы и должен циркулировать в крови в связанном виде. Гемодиализ абсолютно показан при отравлениях токсичными спиртами, гликолями, солями тяжелых металлов. Основное противопоказание к проведению этой операции заключается в наличии у больного экзотоксического шока с выраженными нарушениями системной гемодинамики.

В соматогенной фазе отравления ГД применяется с целью лечения острой почечной недостаточности.

Осложнения гемодиализа могут быть связаны с выполнением сосудистого доступа, а также технического характера: неисправность аппарата в процессе операции, разрыв перфузионного контура. Кроме того, возможны клинические осложнения, связанные с гепаринизацией и расстройствами гемодинамики.

Перитонеальный диализ (ПД) относится к интракорпоральным методам хирургической детоксикации. В качестве естественной мембраны выступает брюшина, что и обусловливает принципиальные отличия этой операции, ее преимущества и недостатки. Во время проведения процедуры используют, в основном, два механизма детоксикации — экстракцию липофильного вещества из его естественных депо (сальника) и собственно диализ яда через брюшину из системы мезентериальных сосудов.

Мезентериальные сосуды, располагающиеся в брюшине и отводящие кровь от кишечника в портальную систему, содержат токсикант в высокой концентрации, и его диализ дает возможность предупреждать в той или иной степени гепатотоксическое действие ядов. Поверхность брюшины неоднородна, поры нижних ее отделов проницаемы для крупномолекулярных соединений, что обеспечивает возможность элиминации ядов, связанных с белками, и продуктов эндогенной интоксикации. Значимым преимуществом ПД является незначительное влияние операции на гемодинамику больного, что позволяет проводить ее даже в критических ситуациях.

Однако по эффективности ПД уступает ГД, а также требует конкретных хирургических навыков, техники и большого количества стерильного диализующего раствора. ПД может привести к серьезным осложнениям, связанным как с формированием доступа для проведения диализа (ранения органов брюшной полости, кровотечения, раневая инфекция, послеоперационные грыжи), так и с состоянием диализного катетера (нарушение проходимости, инфицирование). В связи с этими обстоятельствами, ПД используют в токсикологической практике несравнимо реже, нежели классический гемодиализ и гемосорбцию. Показаниями для проведения ПД могут быть отравления липофильными соединениями: хлорированными углеводородами, фосфорорганическими соединениями, — особенно при наличии серьезных гемодинамических расстройств.

Относительно недавно появились сообщения, посвященные оригинальной модификации гемо- и перитонеального диализа с использованием принципа молекулярной ловушки. Суть метода состоит в том, что в диализируюший раствор добавляют липофильные вещества (масла, перфторуглероды), способные накапливать жирорастворимые яды, например, карбофос, дихлорэтан. Концентрация карбофоса в перитонеальном диализате в модельных экспериментах увеличи-

валась в 8—10 раз по сравнению с традиционной схемой лечения [Сосюкин А. Е., 1997]. Представляются перспективными поиски новых препаратов, позволяющих повысить диализабельность токсикантов.

Операция обменного замещения крови (ОЗК) в настоящее время применяется крайне редко. Исключение составляет детская практика. Операция заключается в одновременно проводимом и равном по объему кровопускании и переливании одногруппной и резус-совместимой крови. Учитывая, что для практически полного (80—95%) замещения необходима гемотрансфузия в объеме 10-15 л, то понятно, что в клинической практике, если и используется, то частичная ОЗК в объеме до 3 литров. Такая методика резко снижает эффективность операции, так как даже при распределении вещества только во внеклеточном секторе (что встречается крайне редко), удается удалить у взрослого не более 10% яда, в то время как опасность гемотрансфузионных осложнений сохраняется.

Показаниями для проведения ОЗК могут быть тяжелые отравления метгемоглобинообразующими ядами (содержание MtHb > 50%), при невозможности проведения гипербарической оксигенации и антидотной терапии; отравления большими дозами гемолитических ядов (мышьяковистый водород).

Сочетанное применение методов детоксикации. Эффективность детоксикационной терапии можно усилить сочетанным применением разных методов, когда суммарный клиренс токсического вещества возрастает соответственно влиянию каждого из одновременно или последовательно применяемых способов детоксикации.

При пероральных отравлениях наиболее выгодным с этой точки зрения представляется одновременное применение сорбции или диализа и длительного зондового промывания кишечника. Это позволяет осуществлять длительную и непрерывную детоксикацию на протяжении всей токсикогенной стадии отравления, что особенно важно при депонировании ядов в кишечнике у больных с отравлением фосфорорганическими инсектицидами, снотворными препаратами и др. При этом удается предупредить повторное поступление яда из **ЖКТ** в кровоток.

Последовательное применение кишечного лаважа, перитонеального диализа и после стабилизации системной гемодинамики гемосорбции рекомендуется при выраженном экзотоксическом шоке.

Таким образом, метод выбирают с учетом физико-химических свойств токсических веществ, вызвавших отравление, их концентрации в крови, клинической картины отравления, выраженности проявлений экзотоксического шока и возможных отрицательных влияний на деятельность сердечно-сосудистой системы. Сочетанное одновременное или последовательное применение нескольких методов при критической и тем более смертельной концентрации ядов в крови обеспечивает необходимую непрерывность детоксикации организма.

Эффективное использование искусственных методов детоксикации возможно только при условии предварительного и одновременного проведения всего комплекса интенсивной профилактики и лечения основных патологических синдромов.

6.3. Антидотная терапия

История токсикологии — это в значительной степени история поиска специфических противоядий (антидотов) — наиболее радикальных этиотропных фармакологических средств лечения отравлений.

Антидот (противоядие, «даваемое против») — это фармакологическое средство, применяемое при лечении отравлений и способствующее обезвреживанию яда или предупреждению и устранению вызываемого им токсического эффекта» Таким образом, антидот является фармакологическим антагонистом.

Основы классификации антидотных средств разработаны С. Н. Голиковым и С. И. Локтионовым (1977). В современном понимании к антидотам относят:

1. Препараты, инактивирующие яды путем взаимодействия с ними:

— прямого химического;
— опосредованного химического;
— иммунологического.

2. Препараты, устраняющие последствия воздействия ядов на биологические структуры по одному из следующих механизмов:

а) биохимическому;

б) физиологическому (функциональному, фармакологическому).

Ранее к средствам антидотной терапии относили и активированный уголь как неспецифический сорбент. В настоящее время этот метод лечения отравлений относят к энтеросорбции (гастроинтестинальная сорбция).

Антидоты прямого химического взаимодействия. Антидоты этой группы непосредственно связываются с токсикантами. При этом происходит химическая нейтрализация свободно циркулирующего яда или образование малотоксичного комплекса.

Наиболее распространенными представителями данной группы противоядий являются *хелатирующие агенты — комплексообразователи.* К этим средствам относятся вещества, ускоряющие элиминацию из организма металлов путем образования с ними водорастворимых малотоксичных комплексов, легко выделяющихся через почки.

Производные полиаминполикарбоновых кислот (тетацин-кальций) активно связывают свинец, цинк, кадмий, никель, хром, медь, марганец, кобальт. *Комплексообразователи, имеющие в структуре две тиоловые (-SH) группы* (унитиол, сукцимер), используются для выведения из организма мышьяка, ртути, сурьмы, кобальта, цинка, хрома, никеля. *Препараты с одной тиоловой группой* (d-пеницилламин, N-ацетилпеницилламин) образуют менее прочные комплексы с этими металлами, но в отличие от последних всасываются в желудочно-кишечном тракте и потому могут назначаться через рот.

Другие хелатирующие препараты такие, как дефероксамин, избирательно связывают железо, а прусская синь (калия ферроцианат) — таллий.

Антидоты опосредованного химического взаимодействия. **К** таким противоядиям относятся метгемоглобинообразователи — антидоты цианидов и сульфидов, в частности натрия нитрат, амилнитрит, антициан. Как и прочие метгемоглобинообразователи, эти вещества окисляют двухвалентное железо гемоглобина до трехвалентного состояния.

Основным механизмом токсического действия цианидов и сульфидов является взаимодействие с трехвалентным железом цитохромоксидазы, которая утрачивает при этом свою физиологическую активность. С железом, находящимся в двухвалентном состоянии (гемоглобин), эти токсиканты не реагируют. Если отравленному быстро ввести в необходимом количестве метгемоглобинообразователь, то образующийся метгемоглобин (железо трехвалентное) будет вступать в химическое взаимодействие с ядами, связывая их и препятствуя поступлению в ткани. Более того, концентрация токсикантов в плазме крови понизится и возникнут условия для разрушения обратимой связи сульфид- и/или циан-иона с цитохромоксидазой.

Иммунные противоядия. Антидоты этой группы разрабатываются на основе принципа получения антител к ядам. На практике существуют значительные ограничения возможности использования антител (в том числе моноклональных) в целях лечения и профилактики многих интоксикаций.

В настоящее время показана возможность создания антидотов на рассматриваемом принципе в отношении некоторых фосфорорганических соединений (зоман, малатион, фосфакол), гликозидов (дигоксин), дипиридилов (паракват) и др. Однако в клинической практике препараты, разработанные на принципе иммунного противоядия, применяются в основном в отношении сердечных гликозидов и токсинов белковой природы (ядов змей, рицина, ботулотоксина).

Биохимические противоядия. **К** данной группе относятся препараты, разрушающие связь «биомишень — яд» или препятствующие образованию подобной связи — кислород, ацизол, реактиваторы (дипироксим) и обратимые ингибиторы (аминостигмин) холинэстеразы, пиридоксальфосфат или модифицирующие метаболизм ксенобиотиков путем индукции либо ингибирования естественных биохимических систем детоксикации (этанол, тиосульфат натрия, ацетилцистеин, зиксорин, фенобарбитал, левомицетин, перфторан и др.).

Кислород используют при интоксикациях различными веществами, однако специфическим противоядием он является для оксида углерода. Оксид углерода (угарный газ) имеет высокое сродство к двухвалентному железу гемоглобина, с которым образует прочный, хотя и обратимый

комплекс — карбоксигемоглобин. Кислород конкурирует с оксидом углерода за связь с гемоглобином и при высоком парциальном давлении вытесняет его (эффект Холдена).

Реактиваторы холинэстеразы. Вещества, содержащие оксимную группу в молекуле, способны разрушать обратимый комплекс ФОС-энзим, т. е. дефосфорилировать холинэстеразу. Они получили название «реактиваторы холинэстеразы»: пралидоксим (2ПАМ), дипироксим (ТМБ4), токсогонин и др., Препараты малоэффективны при интоксикациях веществами, вызывающими быстрое «старение» холинэстеразы (зоман).

Оксимы способны вступать в химическую реакцию со свободно циркулирующими в крови ФОС, а следовательно, выступать и в качестве химических антагонистов.

При тяжелом остром отравлении гидразином и его производными (ракетные топлива, противотуберкулезные лекарственные препараты) в тканях резко снижается содержание пиридоксальфосфата. Пиридоксин — антагонист гидразина в действии на организм. При введении в организм отравленного с лечебной целью это вещество превращается в пиридоксаль. В итоге нормализуется содержание пиридоксальфосфата в тканях, устраняются многие неблагоприятные эффекты гидразина, в частности судорожный синдром.

Еще одним примером биохимического антагониста является *метиленовый синий,* используемый при интоксикациях метгемоглобинообразователями. Этот препарат при внутривенном введении в форме 1% раствора увеличивает активность НАДН-зависимых метгемоглобинредуктаз и тем самым способствует понижению уровня метгемоглобина в крови отравленных.

Относительно новым способом ускорения выведения всосавшихся в кровь ядов является фармакологическая регуляция ферментативной активности или стимуляция биохимических механизмов естественной детоксикации организма, т. е. речь идет о *противоядиях, модифицирующих метаболизм ксенобиотиков.* Суть данного способа сводится к направленному изменению токсикокинетики яда путем модификации скорости его биотрансформации с целью снижения токсичности. Впервые эта идея была высказана A. Conney более 30 лет назад (1967).

Молекулярные механизмы биохимической детоксикации можно условно разделить на два типа. *Первый* представляет реакции, связанные с функционированием монооксигеназных ферментных систем гладкого эндоплазматического ретикулума клеток (система цитохрома Р-450, главным образом печени), и сопряженные с ними реакции конъюгации при действии на организм преимущественно липотропных соединений. *Второй* — объединяет молекулярные механизмы, локализованные в цитозоле, митохондриях, пероксисомах, лизосомах, и обеспечивает биотрансформацию водорастворимых ксенобиотиков.

Основные пути регулирования биохимических систем детоксикации состоят в следующем:

— *повышение (индукция) или снижение (ингибирование) активности процессов биотрасформации* в зависимости от того, в какую сторону изменяется токсичность метаболитов по отношению к исходному соединению: меньшую (барбитураты, бензодиазепины) или большую (дихлорэтан, малатион, спирты);

— *активация реакций конъюгации,*

— *купирование побочных эффектов процессов биотрансформации,* повышение активности механизмов антирадикальной и антиперекисной защиты.

— модификация активности достаточно специфично действующих энзимов (алкогольдегидрогеназа, роданаза) при интоксикациях вполне конкретными веществами — спиртами, цианидами.

В настоящее время помимо родоначальников — фенобарбитала и SKF-525 А — известны многие сотни соединений, способных увеличивать или снижать активность ферментных систем детоксикации. Однако в клинических условиях для модификации токсикокинетики ядов используются лишь единицы из этой большой группы препаратов. Все дело в том, что известные до настоящего времени индукторы или ингибиторы проявляют эффект слишком поздно или обладают нежелательной физиологической активностью, т. е. сами подвергаются биотрансформации или оказывают специфическое фармакологическое действие, например, вызывают наркотический сон.

Только в последние годы появились сообщения о новых веществах -- химически инертных перфторуглеродных соединениях как возможных средствах управления кинетикой ядов.

Используемые в практике оказания помощи отравленным препараты могут быть отнесены к одной из следующих групп:

А. Ускоряющие детоксикацию:

— тиосульфат натрия — при отравлениях цианидами;

— ацетилцистеин, перфторан — при отравлениях парацетамолом, дихлорэтаном и некоторыми другими хлорированными углеводородами, нитрилами.

Б. Ингибиторы метаболизма:

— этиловый спирт — при отравлениях метанолом, этиленгликолем;

— левомицетин — при отравлениях дихлорэтаном и другими хлорированными углеводородами.

Физиологические противоядия. Эти препараты не вступают с токсикантом в химическое взаимодействие, не вытесняют его из связи с ферментом. В основе антидотного эффекта лежит изменение скорости оборота нейромедиатора в синапсе (ацетилхолина, ГАМК, серотонина и т. д.) и непосредственное действие на постсинаптические рецепторы.

Впервые возможность использования противоядия (атропина) с таким механизмом действия была установлена Шмидебергом и Коппе (1869). Позже стало известно, что атропин ослабляет токсические эффекты, вызываемые пилокарпином и физостигмином, а последний, в свою очередь, может ослабить эффекты, вызываемые токсическими дозами атропина. Эти открытия послужили основанием для становления учения о «физиологическом антагонизме ядов» и «физиологических противоядиях».

Специфичность физиологических антидотов ниже, чем у веществ с химическим и биохимическим антагонизмом. Практически любое соединение, возбуждающее проведение нервного импульса в синапсе, будет эффективно в той или иной степени при интоксикациях веществами, угнетающими проведение импульса, и наоборот. Так, холинолитики оказываются достаточно эффективными при отравлении большинством холиномиметиков, а холиномиметики, в свою очередь, могут быть использованы при отравлениях антихолинергическими токсикантами.

В качестве физиологических антидотов в настоящее время используют:

— *атропин и другие холинолитики* при отравлениях фосфорорганическими соединениями (хлорофос, дихлофос, фосфакол, зарин, зоман и др.) и карбаматами (прозерин, аминостигмин, байгон и др.);

— *галантамин, приридостигмин, аминостигмин* (обратимые ингибиторы холинэстеразы) при отравлениях атропином, скополамином, BZ, дитраном, димедролом и другими веществами с холинолитической активностью (в том числе трициклическими антидепрессантами и некоторыми нейролептиками);

— *бензодиазепины, барбитураты* при интоксикациях ГАМК-литиками (бикукуллин, норборнан, бициклофосфаты, пикротоксин и др.);

— *флюмазенил* (антагонист $ГАМК_А$-бензодиазепиновых рецепторов) при интоксикациях бензодиазепинами;

— *налоксон* (конкурентный антагонист опиоидных μ-рецепторов) — антидот наркотических анальгетиков.

Антидотная терапия в большинстве случаев высокоспецифична и поэтому с оптимальной эффективностью может быть использована при достоверной клинико-лабораторной идентификации острого отравления. В противном случае при ошибочном введении антидота в большой дозе возможно его токсическое влияние на организм.

Эффективность антидотной терапии значительно снижена на терминальной стадии острых отравлений при тяжелых нарушениях кровообращения и газообмена, что требует одновременного проведения реанимационных мероприятий.

Попытки корригировать рекомендуемые способы применения антидотов, ориентируясь на состояние пострадавшего у его постели, допустимы только для высококвалифицированного специалиста, имеющего большой опыт использования конкретного противоядия. Наиболее частая ошибка, связанная с применением антидотов, обусловлена попыткой усилить их эффективность, повышая вводимую дозу. Такой подход возможен лишь при применении некоторых физиологических антагонистов (атропин при отравлениях фосфорорганическими соединениями), но и здесь имеются жесткие ограничения, лимитируемые переносимостью препарата. Например, по-

пытка увеличения дозы налоксона при опиатных отравлениях в условиях недостаточного купирования признаков гипоксии может закончиться развитием отека легких у больного.

В реальных условиях, как и для многих других этиотропных препаратов, схема применения антидотов предварительно отрабатывается в эксперименте и лишь затем рекомендуется практическому здравоохранению. Поскольку некоторые виды интоксикации встречаются нечасто, порой проходит продолжительное время перед тем, как в условиях клиники удается окончательно сформировать оптимальную стратегию использования средства.

Комплексные антидотные рецептуры. **В** некоторых случаях к разрабатываемым антидотам предъявляются особо жесткие требования. Так, антидоты боевых отравляющих веществ должны обладать не только высокой эффективностью, но и прекрасной переносимостью, поскольку препараты выдаются на руки военнослужащим и четкий контроль за правильностью их использования организовать весьма затруднительно.

Один из путей решения поставленной задачи — создание антидотных рецептур. В состав таких рецептур включают препараты-антагонисты действия токсиканта на разные подтипы структур-мишеней, вещества с различными механизмами антагонизма, а иногда и средства коррекции неблагоприятных эффектов антагонистов. За счет этого удается значительно снизить дозы препаратов, входящих в рецептуру, повысить терапевтическую широту (переносимость) антидота. По такому принципу разрабатываются антидоты ФОБ.

Так, в состав профилактических рецептур входят вещества с биохимическим и физиологическим антагонизмом: холинолитики и обратимые ингибиторы холинэстеразы; в состав антидота само- и взаимопомощи вводят несколько холинолитиков, «прикрывающих» различные типы холинорецепторов, и реактиваторы холинэстеразы.

При разработке рецептур исходят из того, что препараты должны быть токсикодинамически совместимы, иметь близкие токсикокинетические характеристики.

Критерии разработки новых антидотов. Развитие проблемы разработки антидотных средств имеет серьезные ограничения. Они связаны прежде всего с бурным прогрессом химической промышленности в XX и текущем столетиях. К настоящему времени существует всего около 30 наименований антидотных препаратов. В то же время в мире производится более 1 млн наименований химических веществ в год, причем в промышленность, сельское хозяйство и сферу быта внедряется около 1000 новых химикатов. Из 5 млн известных химических соединений 53500 признаны потенциально опасными. Создать к каждому из этих токсикантов специфический антидот в настоящее время представляется нереальной задачей. Факторами, ограничивающими применение антидотов, являются также «лимит эффективного времени» (действие только в ранней, токсикогенной фазе отравления) и небольшая терапевтическая широта большинства препаратов. Кроме того, ядов со строго избирательным действием относительно немного, большинство ксенобиотиков обладают политропной активностью. В условиях военных конфликтов, химических аварий и катастроф высока вероятность комбинированных поражений, когда практически отсутствует возможность точной верификации поражающего агента.

К числу критериев, позволяющих определить вещества, разработка антидотов к которым имеет смысл в современных условиях можно отнести:

— потенциальную возможность применения токсиканта с военными, диверсионно-террористическими и полицейскими целями;

— большие масштабы производства и высокую вероятность быстрого формирования массовых поражений людей при авариях и катастрофах;

— высокую токсичность ксенобиотика в сочетании с обратимостью действия на системы-мишени;

— изученные механизмы токсического действия, позволяющие предполагать возможность разработки противоядия;

— результаты исследований о наличии веществ-антагонистов.

Антидотная терапия незаменима, когда помощь должна быть оказана быстро и большому количеству пострадавших, когда нет возможности сделать это в условиях хорошо оснащенной специализированной клиники.

6.4. ПАТОГЕНЕТИЧЕСКАЯ И СИМПТОМАТИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ

Важным условием эффективности комплексного лечения острых отравлений является сочетание мероприятий по ускоренному выведению яда с коррекцией нарушенных параметров гомеостаза, т. е. патогенетической и симптоматической терапией. Главный принцип этой терапии — воздействие на основные звенья патогенеза, купирование ведущих синдромов и симптомов отравления: гипоксического, сердечно-сосудистой, дыхательной, почечной и печеночной недостаточности, токсической энцефалопатии, судорожного и др. В тяжелых случаях лечение носит реанимационный характер и направлено на поддержание функций жизненно важных органов и систем организма — дыхательной, центральной нервной и сердечно-сосудистой.

6.4.1. Лечение токсической энцефалопатии

Специфическая антидотная терапия является одним из основных методов лечения ***коматозных состояний*** при острых отравлениях. Важное значение в лечении токсической комы имеет проведение адекватной детоксикационной и антидотной терапии, своевременное устранение гипоксии, расстройств функции сердечно-сосудистой системы.

Наиболее грозным осложнением токсической энцефалопатии является развитие ***токсического отека мозга.*** Его лечение направлено в первую очередь на снижение внутричерепного давления и уменьшение гидрофильности мозговой ткани.

С этой целью используют осмотические диуретики — *мочевину* или *маннитол* внутривенно в обычной дозе, но без предварительной водной нагрузки, как делают при форсированном диурезе. Лечебное действие мочевины связано не только с осмотическим фактором, но и со снижением гидрофильности белков мозга.

Через 6—8 ч лечебное действие осмотических диуретиков прекращается и вследствие этого возможно вторичное повышение внутричерепного давления, которое иногда называют *феноменом отдачи.* Это объясняется возможностью преимущественного накопления препаратов в ткани мозга с соответствующим изменением направления осмотического градиента.

В последнее время широкое распространение для лечения отека мозга получил *глицерин*, вводимый в желудок или внутривенно в виде 30% раствора по 1 — 1,5 г/кг на 20% растворе натрия аскорбината. Глицерин вообще не проникает через гематоэнцефалический барьер и поэтому не вызывает отдачи (повторного подъема) внутричерепного давления.

Для ускорения дегидратации в комбинации с указанными выше препаратами используют *салуретики* (лазикс, фуросемид), а также *концентрированные белковые препараты* (альбумин или плазма крови). Дегидратационная терапия уменьшает отек мозга, улучшает условия церебрального кровотока.

При токсическом отеке мозга большое значение имеют мероприятия, направленные на нормализацию метаболизма мозговой ткани, восстановление нарушенного окислительного гликолиза, для чего необходимо внутривенное введение растворов глюкозы с инсулином, калием, АТФ, кокарбоксилазой.

При центральных нарушениях дыхания, часто сопровождающих отек мозга, неизбежно применение ИВЛ, которую рекомендуется проводить в режиме гипервентиляции, превышающем расчетные величины в 1,5—2 раза, что способствует снижению внутричерепного давления.

Лечение интоксикационных психозов. Для ликвидации продуктивной психотической симптоматики используют транквилизирующие и седативные средства (аминазин, тизерцин, седуксен, галоперидол) в средних дозах. Эти препараты необходимы для лечения первичных и вторичных интоксикационных психозов, в комбинации с антигипоксантами (аминалон, стугерон, пирроксан, пирацетам, глиатилин) и сосудистыми средствами.

Развитие центрального холинолитического синдрома служит показанием для введения *аминостигмина (физостигмина, галантамина)* в дозе 2—3 мг (2—3 мл 0,1% раствора), при необходимости повторно до полной ликвидации указанной симптоматики, лучше *в сочетании с бензодиазепинами.*

Для лечения вторичных алкогольных психозов используют гемосорбцию, лечебное действие которой связано с быстрым удалением из организма дофамина и нормализацией уровня биогенных аминов, а также бензодиазепины, леривон, геминеврин.

Лечение судорожного синдрома. Примерная схема противосудорожной фармакотерапии, помимо применения антидотных средств, может включать дробное введение бензодиазепинов и для усиления лечебного эффекта — натрия оксибутирата и барбитуратов: *седуксен* (сибазон)

0,5% — 4—6 мл внутримышечно или внутривенно, затем натрия оксибутират 20% — 10 мл внутривенно медленно (можно в инфузионную систему); натрия тиопентал — 300—500 мг внутривенно и дополнительно внутримышечно до общей дозы 1000 мг для поддержания эффекта ***(следить за дыханием!).***

При резкой выраженности судорожного синдрома с признаками нарушения дыхания показана искусственная вентиляция легких в условиях миорелаксации и интубации трахеи, например: *кетамин* 6 мг/кг — около 5 мл, *седуксен* 0,5% — 3-4 мл, *атропин* — 0,1% — 1 мл, *дитилин* (3—4 мг/кг, около 10 мл).

6.4.2. Лечение токсического поражения дыхательной системы

При аспирационно-обтурационных нарушениях дыхания необходимо обеспечить проходимость дыхательных путей консервативными или радикальными методами. Консервативные методы включают удаление скопившегося в трахее и бронхах секрета, усиление кашлевого рефлекса при помощи «тяжелой» перкуссии, вибромассажа, лечебную бронхоскопию, медикаментозное лечение (холинолитики, глюкокортикоиды, антигистаминные препараты, бронхо- и муколитические препараты). Вспомогательный кашель заключается в быстром и энергичном сжатии грудной клетки руками при попытке больного откашляться.

При ***густой и вязкой мокроте*** в сочетании с трахеобронхитом необходима санация верхних дыхательных путей 1% раствором *натрия гидрокарбоната с антибиотиками.* Раствор вводят через специальный катетер с последующей активной аспирацией. У коматозных больных указанные манипуляции следует проводить после эндотрахеальной интубации, которая позволяет разделить дыхательную и пищеварительную магистрали, препятствует аспирации жидкости и пищевых частиц из полости рта и желудка.

Интубация создает благоприятные условия для многократной санации дыхательных путей «слепым» методом и с использованием бронхоскопии. Интубация при поверхностной коме иногда затруднена вследствие сохраненного фарингеального рефлекса. Для его устранения используют миорелаксанты.

Обтурационные нарушения внешнего дыхания при отравлениях (наркотиками, барбитуратами, алкоголем, фосфорорганическими инсектицидами) сопровождаются развитием ***бронхореи.*** Для ее купирования применяют холинолитики (атропин, метацин) в дозах, позволяющих обеспечить сухость слизистых оболочек и свободную проходимость дыхательных путей.

При ***синдроме механической асфиксии*** для лечения обтурационных нарушений внешнего дыхания применяется *трахеостомия.* Абсолютным показанием к трахеостомии в клинической токсикологии чаще всего бывает химический ожог верхних дыхательных путей с отеком, препятствующим проведению интубации трахеи.

Трахеостомия показана при обтурации трахеи густой и вязкой слизью, что случается при длительном пребывании больного в коме без медицинской помощи, а также при необходимости длительной ИВЛ, особенно у больных с сохраненным сознанием.

Показаниями к искусственной вентиляции легких **(ИВЛ)** являются:

— полное отсутствие самостоятельного дыхания;

— стойкая гиповентиляция, патологическая аритмия дыхания;

— тахипноэ с частотой более 40 в минуту;

— повышение напряжения углекислоты и снижение кислорода в артериальной крови до критических значений.

Для экстренной ИВЛ в реанимационной практике используют дыхательный мешок (типа «Амбу») через маску, после интубации или трахеостомии. При острых отравлениях неизвестным токсическим веществом или химическими веществами высокой токсичности и выделяющимися с выдыхаемым воздухом (хлорированные углеводороды, фосфорорганические соединения и др.) *применение метода «изо рта в рот» или «изо рта в нос» не рекомендуется,* так как при этом возможно отравление персонала, оказывающего помощь.

Параметры ИВЛ определяют по обычным правилам с начальным ориентиром по номограмме Энгстрема. После выяснения газового состава крови делают поправку установленного объема вентиляции, иногда с увеличением на 30—50%, особенно у больных с выраженным поражением легких.

В ряде случаев *для* успешного проведения ИВЛ требуется фармакологическая коррекция состояния нервно-мышечного дыхательного аппарата. При тонических судорогах и гипертонусе дыхательных мышц показаны миорелаксанты типа тубокурарина, не изменяющие активности холинэстераз (при отравлениях ФОС).

Применение аналептиков при острых экзогенных отравлениях в реанимационной ситуации не оправдано ввиду их неэффективности и опасности осложнений.

Нарушения внешнего дыхания, связанные с «функциональной миастенией», требуют специальной антидотной терапии с применением *реактиваторов холинэстеразы* (дипироксим) при отравлениях фосфорорганическими соединениями или *фармакологических антагонистов (прозерин, витамин* B_1*)* при отравлении пахикарпином и другими ганглиоблокирующими средствами.

При отравлении судорожными ядами (стрихнин, изониазид и ФОС) благоприятный эффект достигается введением *бензодиазепинов, барбитуратов и миорелаксантов с переводом больных на ИВЛ.*

Лечение патологических процессов в легких, в частности ***пневмонии,*** остается первоочередной задачей в комплексе интенсивной терапии. Общим принципом лечения острых пневмоний является сочетание антибактериальной, патогенетической и симптоматической терапии.

Патогенетическое лечение гипоксических состояний при любой форме острых отравлений состоит в рациональном применении кислорода. Введенный в организм кислород достигает страдающих от гипоксии тканей и нормализует их окислительный обмен. Вместе с тем многолетняя практика кислородотерапии знает случаи полной неэффективности этого метода и даже очевидной его вредности в связи с выраженной активацией процессов перекисного окисления липидов и повреждением образовавшимися продуктами клеточных мембран. Особенно интенсивно перекисные радикалы образуются при отравлении четыреххлористым углеродом и, возможно, другими токсическими веществами, когда неумеренная оксигенация оказывается наиболее опасной.

Вдыхание гипероксических газовых смесей может вызвать усиление экссудации в легких и образование ателектазов, вдыхание чистого кислорода вытесняет весь азот из альвеолярного воздуха, что ведет к спадению альвеол. Таким образом, для осуществления кислородотерапии необходимо нормализовать внешнее дыхание и создать условия для свободного прохождения кислорода через легочные мембраны.

Во избежание возможного побочного и токсического эффектов кислородотерапии начальная концентрация кислорода во вдыхаемой смеси не должна превышать 25% и только при отсутствии ухудшения состояния больного ее можно увеличить до 30—35%. Ингаляция должна проводиться циклами по 10—15 мин.

При ***нарушениях центральной регуляции дыхания,*** что часто бывает при отравлениях наркотическими веществами, реакция дыхательного центра на гипокапнию практически отсутствует, и роль центрального стимулятора дыхания играет гипоксемия. Обогащение вдыхаемого воздуха кислородом, уменьшая гипоксемию, устраняет ее стимулирующий эффект и вызывает дальнейшее снижение вентиляции и гиперкапнию, поэтому *при наркотической коме, кислородотерапию используют только как компонент ИВЛ.*

Цели оксигенотерапии при легочно-циркуляторной и гемической гипоксии различны. При нарушении внешнего дыхания основная роль оксигенотерапии — понижение дефицита насыщения артериальной крови кислородом, а при образовании патологических форм кровяного пигмента и гемолизе она сводится к увеличению количества растворенного в плазме кислорода и нормализации доставки кислорода тканям.

Эффективным путем повышения кислородной емкости крови является *метод гипербарической оксигенации (ГБО).* Если во время дыхания чистым кислородом при атмосферном давлении его парциальное давление в альвеолах составляет 90,5 кПа, т. е. возрастает более чем в 6 раз, то при давлении 3 атм парциальное давление вдыхаемого кислорода увеличивается до 315,2 кПа, т. е. возрастает приблизительно в 10 раз.

Наиболее очевидный клинический эффект ГБО получен при отравлениях угарным газом. Физически растворенный в плазме кислород может полностью обеспечить метаболические потребности тканей при блоке гемоглобина, способствует увеличению диссоциации карбоксигемоглобина и выделению окиси углерода из организма. Эффективность ГБО возрастает при ран-

нем ее применении, в первый час после отравления, когда гемическая гипоксия лежит в основе ведущих клинических проявлений интоксикации. В более позднем периоде эффективность ГБО снижается.

Успешная оксигенация организма достигается только одновременным проведением мероприятий, повышающих способность тканей утилизировать кислород, удалением токсического вещества и медикаментозной коррекцией нарушенного тканевого дыхания с помощью антигипоксантов.

Медикаментозная коррекция может быть направлена как на восстановление ферментных нарушений тканевого дыхания и носить специфический характер, так и на ликвидацию метаболического ацидоза, который развивается независимо от вида отравления и определяет его неспецифичность. В настоящее время в качестве антигипоксантов в клинике при лечении острых отравлений с успехом используют препараты на основе *янтарной кислоты* (реамберин), *фумаровой кислоты* (мафусол) и кислородтранспортный плазмозаменитель *перфторан.*

6.4.3. Лечение экзотоксического шока

Основу лечения экзотоксического шока составляет инфузионная терапия. Инфузионная терапия при шоке включает введение коллоидных и кристаллоидных растворов, препаратов крови. Чаще всего используют коллоидные плазмозамещающие растворы — полиглюкин и реополиглюкин, физико-химические свойства которых обеспечивают их относительно длительную циркуляцию. Эти препараты обладают и антитромботическими свойствами. Не следует вводить декстраны более 1,5 л/сут в связи с их возможным отрицательным влиянием на реологические свойства крови при введении в больших количествах. Из препаратов крови используют альбумин и свежезамороженную плазму.

При экзотоксическом шоке эффективно введение гипертонических растворов NaCl (3%) и глюкозы с инсулином, способствующих быстрой регидратации. Сбалансированные растворы электролитов вводят под контролем гематокрита, содержания калия, кальция, хлоридов и натрия в плазме крови.

Объем, длительность и скорость введения инфузионных растворов определяются тяжестью расстройств гемодинамики в каждом конкретном случае до восстановления гемодинамических параметров. В крайне тяжелых случаях показано внутриартериальное нагнетание жидкости.

Количество введенной жидкости в среднем составляет 3-5 л/сут, но при соответствующих показаниях его увеличивают до 10-15 л/сут. Следует придерживаться правила: *количество введенной жидкости должно превышать ее физиологическую потерю в 1,5—2 раза.*

Одним из основных осложнений при проведении инфузионной терапии является перегрузка малого круга кровообращения, что требует постоянного мониторинга центрального венозного давления, показателей центральной гемодинамики и диуреза. Периферический кровоток при экзотоксическом шоке восстанавливается значительно позднее, чем центральная гемодинамика, поэтому поддерживающая инфузионная терапия показана и после нормализации центрального кровообращения еще не менее 2 сут.

К специальной терапии, направленной против шока и его последствий, относят дифференцированную фармакотерапию.

При шоке с высоким общим периферическим сопротивлением и сохраненным артериальным давлением, вызванном приемом прижигающих жидкостей и дихлорэтана, больным назначают нейроплегические препараты (5 мг дроперидола внутривенно в составе нейролептаналгезирующей смеси с 0,1 мг фентанила).

Комплексное лечение экзотоксического шока должно включать профилактику и лечение осложнений со стороны сердца. Оптимальными препаратами для инотропной поддержки миокарда в настоящее время можно считать β-адреномиметики, такие как добутамин и допамин. Они вызывают положительный хронотропный и инотропный эффекты, обладают мягким сосудосуживающим действием на периферии. Начальная минимальная доза допамина составляет 300— 500 мкг/мин, общее количество — 20 мл при непрерывном введении внутривенно в течение 5—6 ч.

Всем больным показано профилактическое *введение препаратов, улучшающих обменные процессы:* витаминов группы В (витамина B_1, внутривенно или внутримышечно), кокарбоксилазы, АТФ, рибоксина.

Антикоагулянты признаны обязательной составной частью противошоковой терапии, в том числе для профилактики развития ДВС-синдрома. Препаратом выбора является *низкомолекулярный гепарин,* который вводят внутривенно в дозе до 10 000 ЕД/сут с последующим снижением дозы.

Из других мероприятий, проводимых при экзотоксическом шоке, следует отметить поддержание выделительной функции почек внутривенным введением диуретиков *(лазикса),* оптимального газообмена с помощью ИВЛ, купирование боли *аналгезирующими препаратами,* кислородотерапию, антибактериальную терапию. В последние годы для борьбы с гипоксией применяют антигипоксанты *(реамберин, перфторан, мафусол).*

6.4.4. Лечение нарушений ритма и проводимости сердца при острых отравлениях

Лечение складывается:

— из антиаритмической терапии, использования средств инотропного действия на миокард;

— специфической антидотной терапии;

— мер по ускоренному выведению из организма токсического вещества, вызвавшего отравление.

Выбор противоаритмического препарата чаще всего определяется видом и тяжестью развившихся нарушений ритма и проводимости сердца, но при отравлениях некоторыми кардиотоксическими веществами рекомендуется использовать ряд специфических лекарственных средств, применение которых носит патогенетический характер.

При *синусовой тахиаритмии* показано *введение поляризующей смеси* — раствора глюкозы с инсулином, которая подавляет эктопический очаг ритма, снижает потерю калия и задержку натрия, улучшает сократимость миокарда и коронарный кровоток. Показано введение *калия хлорида, магния сульфата и панангина* под контролем содержания электролитов плазмы.

При *брадикардии и брадиаритмии* вводят препараты, обеспечивающие «эффективную» тахикардию — атропин, новодрин, изопреналин (изупрел), допамин, до нарастания пульса к уровню 80—100 уд/мин.

Если в кардиотоксическом эффекте преобладают *нарушения типа желудочковой экстрасистолии, пароксизмальной тахикардии и фибрилляции желудочков,* то используют *лидокаин, новокаинамид.* При отравлениях сердечными гликозидами препаратом выбора является фенитоин. При выраженной парасимпатической стимуляции сердца, которая ярко проявляется при отравлении многими растительными алкалоидами — мускарином (грибы мухоморы), вератрином (чемерица), кониином (болиголов), аконитом и др., применяют холинолитические препараты (атропин, метацин, скополамин), блокирующие действие ацетилхолина на холинореактивные структуры.

Тяжелые нарушения ритма, не корригируемые фармакологическими препаратами, требуют применения электроимпульсной терапии и электрической стимуляции сердца.

Основным методом патогенетического лечения нарушений ритма и проводимости сердца при острых отравлениях остается экстренная детоксикация организма. Раннее и эффективное снижение концентрации токсического вещества в крови в большинстве случаев предотвращает развитие угрожающих расстройств ритма и проводимости либо ликвидирует уже развившиеся нарушения.

6.4.5. Лечение токсической нефропатии и гепатопатии

В токсикогенной стадии острого отравления, когда структурные нарушения в печени и почках еще не сформировались, основное значение имеет форсированное удаление токсических веществ из организма, устранение гипоксии и восстановление адекватной гемодинамики, для чего обязательно проведение экстренной детоксикации, лечение экзотоксического шока и применение специфических антидотов. ***В соматогенной стадии*** — стадии развертывания острой печеночно-почечной недостаточности — продолжаются патогенетическая, симптоматическая, заместительная терапия и введение гепатотропных препаратов.

При развитии острой почечной недостаточности лечение начинают в олигоанурическом периоде. Оно включает применение методов внепочечного очищения организма. В процессе ле-

чения токсической нефропатии и гепатопатии необходим постоянный мониторинг водного и электролитного баланса организма.

При сохранении диуреза (до 1 л/сут) рекомендуется его стимуляция с помощью диуретических средств: внутривенное введение *эуфиллина в сочетании с лазиксом.* Салуретики считаются предпочтительными в связи с хорошей переносимостью высоких доз этих препаратов. Рекомендуемая начальная доза *лазикса (фуросемида)* 40—100 мг с возможным последующим увеличением до 1 г/сут. Если диуретического эффекта от начальной дозы этих препаратов не получено (отрицательная диуретическая проба), то их дальнейшее использование обычно безуспешно.

При выраженном азотемическом эндотоксикозе основным методом лечения является *гемодиализ с помощью аппарата «искусственная почка».* Показанием обычно служит быстрое развитие азотемической интоксикации с суточным приростом уровня мочевины крови более 0,35 ммоль/л, что сопровождается водно-электролитными нарушениями и нарастанием метаболического ацидоза. Экстренным показанием к гемодиализу является повышение уровня калия в плазме крови выше 6 ммоль/л. Решающее значение в определении показаний к гемодиализу имеет ухудшение состояния больного, нередко связанное с сопутствующим поражением других органов (токсическая дистрофия миокарда, токсическая гепатопатия, пневмония). В этих случаях гемодиализ необходимо проводить в более ранние сроки, даже при относительно невысокой азотемии (0,71 — 1,07 ммоль/л).

Гемодиализ до развития клинической картины уремии легче переносится больными и предотвращает ряд серьезных осложнений (отек мозга, отек легких, острая сердечно-сосудистая недостаточность и др.). Он позволяет в течение 3—6 ч удалить 30—90 г мочевины, нормализовать содержание калия и натрия в плазме, выравнять КОС, а при необходимости в режиме ультрафильтрации вывести из организма до 2 л жидкости.

Следует помнить, что при токсической нефропатии тяжесть состояния больных обусловливает не столько азотемия, сколько нарушения водно-электролитного баланса и КОС, коррекция которого основана на различных методах внепочечного очищения. Чем тяжелее эндотоксикоз, тем больше методов диализа, фильтрации и сорбции приходится сочетать. Комплексное лечение острой печеночно-почечной недостаточности имеет очевидное преимущество, благодаря способности удалять из организма токсические пептиды и среднемолекулярные белковые комплексы, которые не проходят через искусственную мембрану диализатора.

При отравлениях гепатотоксическими веществами (хлорированные углеводороды, грибы и др.) до последнего времени специфической терапии не было. Однако разработка теории повреждающего действия свободных радикалов, образующихся при метаболизме четыреххлорис-того углерода, позволила предложить в качестве средств патогенетического лечения данной патологии ряд препаратов: *a-токоферол (витамин Е), липокаин, холим, оротат калия, ЭДТА, препараты селена, липоевая кислота и другие, которые обладают антиокислительными свойствами и получили название биоантиоксидантов.*

Другое направление терапии — ликвидация патогенетических факторов развивающейся печеночно-почечной недостаточности независимо от вида химического вещества с помощью гепатотропных препаратов, глюкозы и коферментов.

В качестве липотропных препаратов применяют *витамины группы В,* для восстановления запасов гликогена используют 5—10% *раствор глюкозы.* Вводится комплекс препаратов, состоящий из *кокарбоксилазы* (150 мг), *липоевой кислоты* (100—200 мг) и *никотинамида* (200 мг), что предупреждает накопление продуктов обмена пировиноградной кислоты, способствующих развитию печеночной энцефалопатии. *Эссенциале* применяют для стабилизации мембран гепатоцита.

Важным разделом лечения острой печеночной недостаточности является протезирование ее детоксикационной функции. С этой целью применяется плазмаферез в режиме плазмообмена, когда эксфузированная плазма заменяется адекватным объемом свежезамороженной донорской плазмы и альбумином.

Для предупреждения кишечной аутоинтоксикации и эндотоксикоза полностью исключается поступление белковых продуктов с пищей, показаны регулярные промывания желудка, промывания кишечника с помощью высоких гипертонических клизм, применение антибиотиков широкого спектра действия для подавления кишечной аммиакообразующей микрофлоры.

Гемостатическая терапия (витамин К, кальция глюконат и др.) направлена на профилактику и лечение желудочно-кишечных кровотечений, при которых, кроме анемии, наблюдается нарастание гипераммониемии вследствие распада белков в кишечнике.

При тяжелой токсической гепато- и нефропатии необходимо купирование психоневрологических расстройств. При проведении терапии важны коррекция КОС и уменьшение гипоксии паренхиматозных органов. С этой целью разрабатываются новые пути интенсивной оксигенотерапии, сочетание плазмафереза с гемоксигенацией.

6.4.6. Лечение нарушений кислотно-основного состояния (КОС)

Нарушение КОС при острых экзогенных отравлениях всегда указывает на серьезные нарушения витальных функций организма, в том числе процессов тканевого дыхания, и требует незамедлительной коррекции. Наиболее распространенным средством коррекции дыхательного ацидоза, который обычно развивается в самом начале острых интоксикаций в результате нарушений внешнего дыхания, является ИВЛ, проводимая с учетом изменений основных параметров КОС.

Основными средствами лечения *метаболического ацидоза* как самого распространенного нарушения КОС при острых отравлениях, во многом определяющего их клиническую симптоматику, является *натрия гидрокарбонат* (сода), а также *органический трисамин* (THAM).

Количество натрия гидрокарбоната, необходимое для коррекции дефицита оснований (BE) и рН крови, рассчитывают по формуле:

$$4\%\ \text{раствор}\ NaHC0_3\ (\text{мл}) = P \times \text{масса тела (кг)} \times BE\ (\text{ммоль/л}).$$

Коэффициент Р обозначает объем внеклеточной жидкости (л) на 1 кг массы тела, обычно он равен 0,2—0,3. Практически для коррекции метаболического ацидоза (т. е. до BE = 0) необходимо ввести такое количество 4% раствора натрия гидрокарбоната (мл), которое равно 0,3 х масса тела (кг) х BE (ммоль/л), или масса тела (кг) х BE (ммоль/л) для 0,3 М раствора (3,6%) THAM.

В реанимационной практике для лечения терминальных состояний с особенно тяжелым ацидозом при отсутствии точных данных о КОС дозу вводимых буферных растворов можно рассчитать приблизительно, принимая BE, равным от 10 до 15 ммоль/л. Например, при остановке сердца рекомендуется вводить по 1—2 ммоль/л натрия гидрокарбоната (приблизительно 2—4 мл 4% раствора) на 1 кг массы тела больного через каждые 10 мин реанимации.

THAM целесообразно применять при отравлениях, лечение которых проводится с помощью осмотического диуреза, что позволяет использовать диуретические свойства этого препарата. Кроме того, следует помнить, что THAM проникает в неионизированном состоянии через клеточные мембраны и корригирует внутриклеточный рН, что очень важно для лечения токсической гипоксии. Лучший клинический эффект дает его сочетание с натрия гидрокарбонатом.

Лечение *метаболического алкалоза* представляет собой более трудную задачу. Метаболический алкалоз увеличивает гипоксию тканей за счет затруднения диссоциации оксигемоглобина (эффект Бора). Это осложнение развивается на 2-3-и сутки тяжелых отравлений, когда причиной избыточного накопления оснований в плазме крови может быть дефицит калия. Между концентрациями ионов водорода и калия существует тесная связь, так как эти ионы могут замещать друг друга внутри клетки. В результате возникшего дефицита калия происходит перемещение ионов водорода внутрь клетки с образованием алкалоза во внеклеточной жидкости. Существует прямая зависимость между дефицитом воды в организме и накоплением оснований в плазме крови. Имеет также значение развитие вторичного гиперальдостеронизма вследствие гиповолемии.

Основное значение в профилактике и лечении метаболического алкалоза имеют своевременное возмещение объема циркулирующей крови и коррекция водно-электролитного баланса.

При опасном для жизни увеличении рН крови — более 7,6 — рекомендуется внутривенное введение 0,9% раствора *аммония хлорида, аскорбиновой кислоты, кальция хлорида, ингибиторов карбоангидразы*. Количество аммония хлорида, необходимое для коррекции КОС, рассчитывают по формуле Аструпа: **доза аммония (ммоль) = 0,3** х **масса тела** х **BE (ммоль/л).** Следует помнить, что хорошее ацидифицирующее действие оказывают большие объемы изотонического раствора глюкозы и натрия хлорида, так как они увеличивают объем внеклеточной жидкости и снижают концентрацию гидрокарбоната.

Таким образом, во всех случаях отравлений восстановление КОС остается неотъемлемым элементом общереанимационной помощи, а при отравлениях кислотами и препаратами, которые в организме образуют метаболиты с низким pH, оно приобретает специфический антидотный характер.

6.4.7. Лечение токсической коагулопатии (ДВС-синдрома)

Специфическое лечение токсической коагулопатии при острых отравлениях должно оптимально сочетаться с адекватной антидотной и другими видами патогенетической и симптоматической терапии.

В первой и второй фазах ДВС-синдрома (гиперкоагуляции и промежуточной) с наибольшей эффективностью применяются следующие мероприятия: *гепаринотерапия, инфузия свежезамороженной плазмы, антиагрегантная терапия, фибринолитическая терапия, плазмаферез, ингибиторы протеолитических ферментов.*

Используют умеренные дозы *гепарина* (до 20 000 ЕД/сут). При этом начальная доза составляет 10 000 ЕД, затем капельное введение 500— 1000 ЕД/ч или под кожу живота 5000 ЕД через каждые 6-8 ч.

Свежезамороженная плазма (криоплазма) служит источником антитромбина III**,** дефицит которого является важным механизмом развития ДВС-синдрома. Кроме того, в плазме содержится плазминоген, факторы свертывания крови и естественные антиагреганты. Переливают свежезамороженную плазму внутривенно струйно после размораживания при температуре 25° С.

В качестве антиагрегантов при острых отравлениях используют *трентал, курантил, тиклопидин (тиклид).* Препараты предотвращают агрегацию форменных элементов крови, способствуя улучшению микроциркуляции.

В целях активации фибринолиза рекомендуется внутривенное капельное введение *никотиновой кислоты.* Перспективным является применение *тканевого (эндотелиального) плазминогена,* лизирующего фибрин и не затрагивающего продукцию фибриногена и других компонентов свертывающей системы крови.

Плазмаферез позволяет удалить из крови избыточное количество факторов свертывания, экзотоксических веществ, эндотоксинов, иммунных комплексов. Обычно достаточно удалить около 1 л плазмы с замещением свежезамороженной плазмой в том же объеме.

Ингибиторы протеолитических ферментов *(контрикал, трасилол)* снижают интенсивность белкового катаболизма, системного воспалительного ответа организма на химическую травму, тяжесть проявления токсической коагулопатии.

В третьей стадии ДВС-синдрома (гипокоагуляции) для профилактики и лечения кровотечений применяют такие методы, как переливание криоплазмы, введение ингибиторов протеолитических ферментов, плазмаферез, переливание концентрата тромбоцитов, использование препаратов, стимулирующих сосудистый гемостаз.

Препараты, воздействующие на сосудистый гемостаз (дицинон, адроксон), резко снижают проницаемость сосудистой стенки, вызывают сужение капилляров и способствуют остановке кровотечений. При гастродуоденальных кровотечениях проводится местный гемостаз при фиброгастроскопии с помощью кровоостанавливающего клея, аминокапроновой кислоты.

При анемиях с уровнем гемоглобина ниже 50—60 г/л переливают *эритроцитную массу.*

6.5. ОТРАВЛЕНИЯ ЯДОВИТЫМИ ТЕХНИЧЕСКИМИ ЖИДКОСТЯМИ

6.5.1. Острые отравления спиртами

Одна из наиболее многочисленных групп технических и бытовых жидкостей представлена спиртами или спиртсодержащими смесями, токсичность которых определяется наличием в их составе ал ко гол ей. Отравления веществами данной группы в клинической практике трактуют как отравления суррогатами алкоголя. Суррогаты алкоголя подразделяют на приготовленные на основе этилового спирта и содержащие различные примеси и на не содержащие этилового спирта и представляющие собой другие одноатомные или многоатомные спирты.

К первой группе относят гидролизный и сульфитный спирты (получены из древесины путем гидролиза), денатурат (технический спирт с незначительной примесью метилового спирта и альдегидов), одеколоны и лосьоны, клей БФ на основе фенольно-формальдегидной смолы и по-

ливинилацеталя, растворенных в этиловом спирте, политуру (технический этиловый спирт с ацетоном, бутиловым и амиловым спиртами), «нигрозин» (морилка для дерева, которая содержит этиловый алкоголь и красящие вещества, вызывающие интенсивное и длительное прокрашивание кожных покровов и слизистых оболочек в синий цвет). ***Ко второй группе*** относят другие одноатомные спирты жирного ряда (метанол, пропанол, бутанол и др.), отдельные двухатомные спирты и их эфиры (этиленгликоль, его метиловый и этиловый эфиры — целлозольвы), а также некоторые гетероциклические соединения (тетрагидрофурфуриловый спирт).

Поступление спиртов в организм возможно всеми известными путями, однако острые отравления ими возникают лишь после приема внутрь. Спирты быстро всасываются в кровь, относительно равномерно распределяются в тканях. Метаболизм алкоголей осуществляется преимущественно в печени по схеме: *спирт —» альдегид —> кислота.* Первая стадия процесса катализируется алкогольдегидрогеназой (АДГ) и в значительно меньшей степени другими ферментами — каталазой, микросомально этанол окисляющей системой (МЭОС). Эти ферменты принадлежат к системе монооксигеназ, основным компонентом который является гемосодержащий белок Р-450. Быстрее всего в организме окисляется пропанол, медленнее других — метанол. Выведение спиртов из организма происходит с мочой и выдыхаемым воздухом. Низшие алифатические спирты в моче не концентрируются, в то время как для двухатомных отношение концентрации в моче к концентрации в крови достигает 3—5/1.

Все спирты в той или иной мере обладают наркотическим (нейротоксическим) действием. У одноатомных спиртов сила наркотического действия вначале возрастает, а после C_6-C_7 падает вследствие снижения растворимости в воде. Наркотические эффекты у двухатомных спиртов менее выражены. В процессе биотрансформации спиртов нередко образуются более токсичные метаболиты (токсификация), которые определяют особенности клинической картины отравления конкретным ядом. Например, токсические поражения органа зрения вызывают некоторые нормальные первичные спирты — метиловый, гексиловый, гектиловый и другие, причем особенно сильно действие метанола. Некоторые спирты оказывают выраженное повреждающее действие на паренхиматозные органы — печень, почки.

6.5.1.1. Отравления метиловым спиртом

Метиловый спирт — (CH_3OH, метанол, карбинол, древесный спирт) — бесцветная жидкость без запаха, по вкусу сходная с этанолом. Хорошо смешивается с водой, эфиром, этиловым и другими спиртами. Плотность 0,81 г/см^3, температура кипения +66° С. Применяется в качестве растворителя, компонента моторных и ракетных топлив, для получения формальдегида, некоторых красителей.

Острые отравления в подавляющем большинстве случаев возникают вследствие приема яда внутрь. Ингаляционные и перкутанные интоксикации возможны только в особых условиях (облив значительной поверхности тела без быстрой дегазации, длительное пребывание в атмосфере, содержащей значительные концентрации яда). Известны тяжелые перкутанные отравления грудных детей при использовании метанола для спиртовых компрессов.

Смертельные дозы для взрослых при приеме внутрь подвержены значительным колебаниям. В некоторых случаях гибель пострадавших наступала после приема 10—30 мл яда, тогда как в других — смертельные исходы не развивались после употребления 250—300 мл. В среднем смертельной дозой метилового спирта считается 100 мл. При групповых отравлениях летальность достигает 30—40%.

Механизм действия и патогенез.

После приема внутрь метанол быстро всасывается и распределяется в биосредах. Средние значения смертельных концентраций яда в плазме у взрослых составляют 1 г/л, у детей — 0,4 г/л. Метанол преимущественно разрушается в печени (94%), 5% выводится почками в неизмененном виде, 1% — с выдыхаемым воздухом. Период полувыведения метанола ($T_{0,5}$), принятого в низких дозах, составляет 14—27 ч и увеличивается до 30 ч при приеме в высоких дозах.

Метаболизм метанола изучен достаточно подробно (рис. 6.2). Основными метаболитами метанола являются формальдегид и муравьиная кислота, причем трансформация формальдегида в формиат происходит быстро, а расщепление муравьиной кислоты до углекислого газа и воды — весьма медленно. Это приводит к тому, что в биосредах накапливаются значительные количества формиата.

Биологическое действие неизмененной молекулы метанола ограничивается наркотическим эффектом. Токсичность метилового спирта обусловлена формальдегидом и муравьиной кислотой. Эти метаболиты оказывают многостороннее действие на биохимические системы организма. Главные направления их действия:

— подавление окислительного фосфорилирования с развитием дефицита АТФ;

— метаболический ацидоз (как за счет нарушения окисления, так и в результате накопления формиата);

— снижение уровня восстановленного глутатиона, дефицит сульфгидрильных групп;

— образование конъюгатов с биологически активными веществами — аминами, вазоактивными соединениями, нейромедиаторами, нуклеотидами и др.

Метанол — сильный нейрососудистый яд. Основными объектами его воздействия являются головной мозг, сетчатка и зрительный нерв, наиболее чувствительные к недостатку АТФ. Окулотоксическое действие проявляется в различные сроки после приема яда (от 40 мин до 72 ч). При офтальмоскопии регистрируют отек диска зрительного нерва, который развивается вследствие его демиелинизации. В основе повреждений органа зрения лежат нарушения фосфорилирующих процессов в системе цитохромоксидазы (цитохром а3). В результате нарушается энергообразование и как следствие — изменение массопереноса веществ через аксолемму, что приводит к демиелинизации и последующей атрофии зрительного нерва в целом. Поражения усугубляются метаболическим ацидозом, нарушениями обмена вазоактивных веществ и нейромедиаторов, расстройствами общей и церебральной гемодинамики, повышением проницаемости мембран, перераспределением жидкости с развитием отека головного мозга. Общемозговые расстройства с нарушением жизненно важных функций являются основной причиной смерти отравленных метанолом.

Клиническая картина.

Развитие отравлений метанолом характеризуется определенной стадийностью. Выделяются следующие *периоды интоксикации*, начальный, скрытый, выраженных проявлений, восстановления и последствий. *По степени тяжести* отравления делятся на легкие, средней степени (офтальмические) и тяжелые (генерализованные) формы.

Вскоре после приема яда наблюдается состояние опьянения длительностью до нескольких часов. Характерно, что степень опьянения обычно меньшая, чем можно было ожидать от приема аналогичного количества этанола. Менее выражен эйфорический компонент, нередко уже в этой стадии отмечаются вялость, головная боль, тошнота. Опьянение, если оно вызвано только метанолом, обычно не достигает выраженной степени с быстрым развитием наркотической фазы, хотя сонливость очень характерна для этих больных.

Вслед за опьянением наступает скрытый период, продолжительность которого в среднем составляет 12—16 ч, однако может сокращаться до 2-5 ч и увеличиваться до 1—2 и даже 3—4 сут. Длительный скрытый период не свидетельствует о легком отравлении.

Тяжесть интоксикации определяется степенью выраженности симптомов в следующей стадии, которая характеризуется общемозговыми расстройствами, нарушениями зрения и гастроинтестинальным синдромом.

При легких отравлениях больные жалуются на общую слабость, головную боль, головокружение, ощущение тумана, сетки, мелькания перед глазами, боли в животе, тошноту, рвоту. При объективном исследовании определяется умеренное расширение зрачков со снижением реакции на свет. Продолжительность указанных симптомов обычно не превышает 3—4 сут, в течение недели сохраняются явления астенизации. Зрение восстанавливается полностью, отдаленных последствий не наблюдается.

Отравления средней тяжести проявляются в начале той же симптоматикой, что и легкие интоксикации, выраженной, однако, в большей степени. В дальнейшем на первый план выступают глазные симптомы — прогрессирующее снижение остроты зрения вплоть до полной слепоты. В части случаев после резкого снижения через 3—4 дня зрение восстанавливается, однако через 1—2 нед возможно новое ухудшение, как правило, необратимое. Для отравлений метанолом характерно сочетание указанных нарушений с расширением зрачков и отсутствием их реакции на свет.

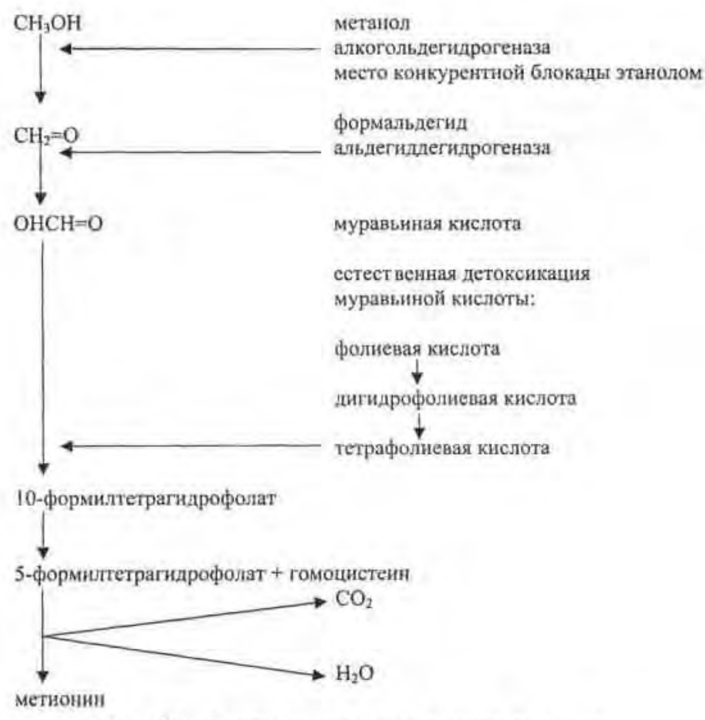


Рис. 6.2. Основные пути метаболизма метанола

При офтальмоскопии в ранние сроки определяются отек сетчатки и соска зрительного нерва, расширение вен, иногда мелкие кровоизлияния; в последующем наблюдается бледность соска, сужение артерий, признаки неврита зрительных нервов.

В острой стадии отравлений средней степени возможно развитие ***осложнений*** — дистрофии миокарда, пневмонии, панкреатита, периферических невритов. Сильные боли в животе, наблюдающиеся у части больных, могут служить поводом для ошибочной лапаротомии. После перенесенной интоксикации в течение 2—3 нед сохраняется астенизация. Наиболее серьезным последствием является слепота или снижение остроты зрения различной степени, которое не корригируется оптикой.

Для ***тяжелой (генерализованной) формы интоксикации*** характерно бурное развитие симптоматики. После скрытого периода появляются резкая слабость, головная боль, боли в животе, икроножных мышцах, многократная рвота, нарушения зрения. Наблюдается психомоторное возбуждение, затем сопор и кома. Кожа лица, воротниковой зоны багрово-цианотичная. Зрачки резко расширены, на свет не реагируют. Дыхание частое, шумное (ацидотическое). Наблюдаются мышечная ригидность, симптомы раздражения мозговых оболочек, центральные нарушения дыхания и кровообращения. В острой стадии появляются ***осложнения*** — дистрофия миокарда с нарушениями сердечного ритма, пневмония и отек легких, панкреатит, гепато- и нефропатия. Поражения печени и почек даже при тяжелых отравлениях метанолом выражены умеренно, острая печеночная и почечная недостаточность не развивается.

Смерть пострадавших наступает, как правило, на 1—2-е сутки в результате нарушений дыхания и кровообращения центрального генеза. При более благоприятном течении сознание постепенно восстанавливается, на первый план выступают нарушения зрения и симптомы осложнений. В дальнейшем длительно сохраняются астенизация, часто в сочетании с признаками микроорганического поражения головного мозга, стойкие нарушения зрения.

Диагностика.

При диагностике отравлений метанолом учитываются данные анамнеза, стадийность течения заболевания, наличие запаха метанола в выдыхаемом воздухе, ранние нарушения зрения в сочетании с расширением зрачков и снижением их реакции на свет, симптомы метаболического ацидоза, данные определения метанола в биосредах и результаты исследования остатков принятой жидкости.

В качестве экспресс-анализа остатков яда может быть использована проба с раскаленной медной проволокой, при погружении которой в метанол ощущается характерный запах формальдегида. Основным методом химико-токсикологического исследования является газожидкостная

хроматография. Определение метилового спирта в биосредах возможно в течение 3—5 и даже 7 сут с момента приема яда.

Лечение.

При острых пероральных отравлениях метанолом необходимо как можно быстрее удалить из желудочно-кишечного тракта невсосавшийся яд. С этой целью вызывают рвоту, проводят беззондовое, а затем и зондовое промывание желудка, вводят солевое слабительное, очищают кишечник. Промывание желудка проводят 1—2% раствором натрия гидрокарбоната или слабым раствором калия марганцовокислого. Введение внутрь активированного угля бесполезно, так как метанол им не поглощается. В течение 2—3 сут показаны повторные промывания или длительное орошение желудка содовым раствором для удаления метанола, элиминированного слизистой оболочкой.

Антидотом метилового спирта является этанол, который конкурирует с метанолом за алкогольдегидрогеназу и другие ферменты метаболизма спиртов, предотвращает образование формальдегида. *Этанол* назначают внутрь, первая разовая доза составляет 100—150 мл 30% раствора, в дальнейшем этиловый спирт вводят через каждые 3—4 часа по 50-100 мл указанного раствора в течение 3—4 сут. Суточная доза этанола 1,5—2 мл на 1 кг массы тела. Помимо приема внутрь, этанол вводят внутривенно (в периферическую вену — 5-10% раствор в 5% глюкозе, в центральную возможно введение 30% раствора) в суточной дозе 1-1,5 мл/кг. Очень важна регулярность повторных введений этилового спирта для поддержания его концентрации в крови на уровне 1 г/л (соответствует легкой степени опьянения), обеспечивающей эффективную конкуренцию с метанолом. При снижении содержания этанола в биосредах ниже указанного уровня токсификация метилового спирта возобновляется. Необходимо отметить, что начало антидотной терапии должно быть не позднее 18 ч с момента отравления.

Нейтрализации метаболитов яда способствует назначение больших доз *фолиевой кислоты, тетрагидроформа,* который обеспечивает обмен одноуглеродных соединений. Фолиевая кислота применяется в суточной дозе 1 — 1,5 мг/кг в течение 2-3 сут.

В качестве антидотных средств могут использоваться производные *пиразола (4-метил, 4-бромпиразол)* — ингибиторы алкогольдегидрогеназы.

Для удаления из организма всосавшегося яда и его метаболитов используют *форсированный диурез с ощелачиванием, гемодиализ* и *перитонеальный диализ.* Наиболее эффективен гемодиализ, обеспечивающий клиренс крови по метанолу до 140 мл/мин. При проведении гемодиализа доза этанола должна быть увеличена в 2 раза. Оптимальные сроки проведения указанных мероприятий — 1—2-е сутки. Гемосорбция при отравлениях метанолом неэффективна.

Патогенетическая и симптоматическая терапия включает в первую очередь коррекцию метаболического ацидоза. С этой целью назначают натрия гидрокарбонат (3—5 г внутрь каждые 2—3 ч или 1000—1500 мл 3—5% раствора внутривенно) под контролем показателей КОС или до щелочной реакции мочи. При отеке мозга, часто наблюдающемся при тяжелых отравлениях метанолом, проводится *дегидратация* (глицерин внутрь, 40% глюкоза, диуретики внутривенно, краниоцеребральная гипотермия, разгрузочная люмбальная пункция). Для устранения гипоксии, циркуляторных нарушений, метаболических расстройств проводят *оксигенотерапию, инфузии кровезаменителей, глюкокортикоидов, растворов новокаина, пирацетама, эуфиллина; вводят комплекс витаминов* (С, B_1, B_6, РР, B_{12}), *АТФ, сердечно-сосудистые средства, антибиотики.*

При прогрессирующих нарушениях зрения показаны ретробульбарные инъекции атропина, преднизолона и др. Лечение отравленных метанолом необходимо проводить при обязательном участии окулиста и невропатолога. Все больные должны госпитализироваться в специализированные центры или отделения.

Этапное лечение.

Первая врачебная помощь: зондовое промывание желудка с последующим введением через зонд натрия гидрокарбоната (5—6 г), солевого слабительного (30 г), этилового спирта (30% 150 мл), фолиевой кислоты (20-30 мг); подкожно кордиамин (2 мл), кофеин (20% 1-2 мл); ингаляция кислорода. Срочная эвакуация.

Квалифицированная помощь: повторное зондовое промывание желудка, этиловый спирт (по 50-100 мл 30% раствора внутрь каждые 4 ч или 300-500 мл 5% раствора в 5% глюкозе внутривенно); фолиевая кислота (20-30 мг); форсированный диурез с ощелачиванием (до 1 л 5% на-

трия гидрокарбоната внутривенно). Внутривенно глюкоза (40% 40-60 мл), эуфиллин (2,4% 10 мл), новокаин (2% 30 мл), преднизолон (60-90 мг), витамины (С, В,, $В_6$, РР, В,$_2$), АТФ (1% 2-4 мл). Оксигенотерапия; сердечно-сосудистые средства, антибиотики; дегидратационные мероприятия при отеке головного мозга. Эвакуация в специализированный центр.

Специализированная помощь: проведение мероприятий, указанных в предыдущем разделе; гемодиализ; ретробульбарные введения лекарственных средств; мероприятия по профилактике и лечению осложнений; реабилитационные мероприятия.

6.5.1.2. Отравления этиловым спиртом

Этиловый спирт (C_2H_5OH, этанол) — бесцветная жидкость с характерным запахом. С водой смешивается в любых соотношениях, хорошо растворяется в органических растворителях. Горит синим пламенем. Относительная плотность 0,816 г/см^3, температура кипения +78,6° С.

Этанол применяется в качестве растворителя, компонента специальных топлив, используется для синтеза других соединений, входит в состав некоторых антифризов, косметических средств, политур, клеев и др. Так называемые гидролизный, сульфатный спирты, денатурат, наряду с этанолом, содержат примеси метанола, альдегидов, средних спиртов.

Рост алкоголизации населения РФ в настоящее время должен рассматриваться не только как медико-биологическая проблема. Есть все предпосылки считать злоупотребление этанолом в качестве серьезной угрозы генетическому фонду россиян, национальной безопасности страны в целом. Потребление этилового спирта на душу населения в России в течение XX века возросло в 3,8 раза и достигло 13 литров абсолютного алкоголя. Это в 1,6 раза выше того уровня, который ВОЗ признала опасным для здоровья людей. Только за 90-е годы XX столетия алкоголь унес жизни около 1 млн россиян. В том числе: умерло от алкоголизма около 100 тыс человек, убито пьяными лицами 230 тыс, погибло по вине пьяных водителей около 250 тыс, отравились алкоголем 335 тыс человек. Доля острых отравлений этанолом и его суррогатами в РФ составила 20% от всех острых отравлений, тогда как десятилетием раньше эта цифра не превышала 10%, а в отдельные годы «вклад» этанола в общую смертность при острых отравлениях достигал 50% и более.

Острые отравления алкоголем обычно связаны с приемом этилового спирта или напитков, содержащих более 12% этанола. Смертельная разовая доза этанола во многом зависит от индивидуальной чувствительности и составляет 4-12 г/кг массы тела (в среднем 300 мл 96% этанола при отсутствии приобретенной толерантности). Алкогольная кома развивается при концентрации этанола в крови выше 3 г/л (3%о).

Отдельного рассмотрения заслуживают различные примеси, входящие в состав спиртных напитков. Они могут влиять на токсикологические характеристики этанола.

Альдегиды (уксусный, пропионовый, масляный и др.). Интенсивно образуются при перегонке вина на коньячный спирт, а также при хересовании вин. *Непредельные альдегиды* (акролеин, кротоновый альдегид) придают спиртным напиткам жгучий привкус и горечь. В то же время их совокупность формирует неповторимый букет вин и коньяков. Токсичность альдегидов невысока. Они активно разрушаются в просвете тонкого кишечника и при контакте со слизистой оболочкой. Их содержание в спирте-ректификате не превышает 8 мг/л, в коньяках — 30—50 мг/г, в винах — 10—50 мг/л, в хересе — до 250 мг/л и более.

Сивушные масла представляют собой смесь высших (С3—С5) одноатомных алифатических спиртов, эфиров и др. (около 40 соединений), образующихся при ректификации спирта-сырца. По токсичности сивушные масла значительно превосходят этанол и потенцируют его негативные эффекты. Содержание сивушных масел колеблется от 250— 650 мг/л в винах до 1000—4000 мг/л в роме, бренди, виски.

Метанол — один из наиболее токсичных компонентов спиртных напитков. Отделение его при ректификации представляет значительную сложность. Самая низкая концентрация метанола — в белом виноградном вине (до 240 мг/л), в красном — до 3000 мг/л, в коньяках — 1000 мг/л, в плодово-ягодных винах — до 6000 мг/л.

Сложные эфиры (диэтиловый, муравьино-этиловый, уксусно-этиловый и др.) образуются в процессе взаимодействия спиртов с органическими кислотами. Сложные эфиры слабо влияют на токсичность этанола, однако способны изменять его органолептические свойства. Например, диэтиловый эфир усиливает запах этанола, а уксусно-этиловый ослабляет его.

При смертельных отравлениях спиртными напитками суммарная доза выше перечисленных примесей, как правило, не превышает 0,01 их ЛД50. Это относится и к низкосортным образцам спиртных напитков. Отсюда следует, что причиной смерти чаще является токсическое действие самого этанола.

Механизм действия и патогенез.

В токсикокинетике этанола выделяют две фазы распределения: резорбции (всасывания) и элиминации (выделения). *В первой фазе* насыщение этанолом органов и тканей происходит значительно быстрее, чем биотрансформация и выделение, вследствие чего его концентрация в крови повышается. Этанол быстро всасывается в желудке (20%) и тонкой кишке (80%), в среднем через 1-1,5 ч его концентрация в крови достигает максимального уровня. Спиртные напитки крепостью до 30% всасываются быстрее. Также резко ускоряют всасывание алкоголя шипучие напитки, содержащие углекислоту. Пищевые массы в желудке замедляют всасывание алкоголя вследствие их адсорбционных свойств. При приеме натощак/повторном употреблении, а также у людей с заболеваниями желудка (гастрит, язвенная болезнь) скорость резорбции значительно выше. До 10% этанола удаляется из организма в течение 12 ч с выдыхаемым воздухом и мочой. Основная часть спирта подвергается метаболизму со средней скоростью 4—12 г/ч (0,1 г/кг за 1 ч).

Определение указанных выше фаз распределения этанола имеет большое диагностическое и судебно-медицинское значение. Для этого подсчитывают соотношение его концентраций в моче и крови. В фазе резорбции оно меньше единицы. В фазе элиминации это соотношение всегда больше единицы.

Этанол относится к нейротропным веществам алкогольно-барбитуровой группы. В патогенезе отравлений выделяется несколько ведущих факторов. Его действие осуществляется на уровне мембран клеток головного мозга. Установлено, что под влиянием этанола повышается текучесть липидного матрикса мембранных образований и происходит нарушение их функций, которое выражается в изменении ионных потоков, биофизических характеристик рецепторов, активности связанных с мембранами ферментных систем, захвате некоторых веществ и т. д. Мембранотоксическим эффектам этанола способствует также индуцируемое им перекисное окисление липидов.

Значительная роль в развитии отравлений этанолом отводится процессам, связанным с его метаболизмом.

Не менее 80% этанола окисляется в печени с участием алкогольдегидрогеназы. Оба фермента в качестве акцептора водорода используют окисленный никотинамиддинуклеотид:

$$C_2H_5OH + НАД^+ \rightarrow CH_3COH + НАДН + H^+$$

$$CH_3COH + НАД^+ + H_2O \rightarrow CH_3COOH + НАДН + 2H^+$$

$$CH_3COOH \rightarrow \text{цикл Кребса}$$

Как видно, в результате окисления этанола происходит накопление восстановленного НАД и, соответственно, снижение концентрации его окисленной формы. Учитывая, что многие окислительные процессы в печени протекают с участием $НАД^+$ (метаболизм триглицеридов, жирных кислот, гормонов и т. д.), можно говорить о серьезных нарушениях функции гепатоцитов. Кроме того, образующийся ацетальдегид обладает способностью связываться с биомолекулами (аминокислотами, белками, катехоламинами и т. д.), нарушая их функцию и усиливая метаболические нарушения в органах.

Значительно меньшее количество этанола утилизируется с участием микросомальной этанол окисляющей системы печени:

$$C_2H_5OH + НАДФН + H^+ + O_2 \rightarrow CH_3COH + НАДФ^+ + 2H_2O$$

и каталазы эритроцитов и печени:

$$C_2H_5OH + H_2O_2 \rightarrow CH_3COH + 2H_2O.$$

Значение двух последних путей биотрансформации этанола постепенно возрастает в случаях хронической алкоголизации.

Для полной токсикологической характеристики этанола следует привести данные о том, что его окисление сопровождается освобождением значительного количества энергии (7,1

ккал/г). Эта энергия активно утилизируется тканями. Одновременно нарушаются процессы энергообеспечения за счет жиров и углеводов, поскольку этанол успешно конкурирует с ними, превосходя по критерию биодоступности. Лица, страдающие хроническим алкоголизмом, за счет этанола могут получать до 50% суточной калорийности рациона питания. Подобное действие называют «калоригенным» эффектом.

Таким образом, токсическое действие этанола реализуется за счет нескольких механизмов:

— поражения биологических мембран;

— истощения пула окисленного никотинамидадениндинуклеотида;

— образования ацетальдегида;

— — «калоригенного» эффекта.

Наркотическое действие этанола связано в начальной стадии с нарушениями процессов торможения в высших отделах ЦНС и растормаживанием подкорковых образований, что проявляется эйфорией, возбуждением, нарушениями координации движений и т. д. После приема больших доз яда развивается общее угнетение функций головного мозга, которое сопровождается утратой сознания, подавлением функции дыхательного центра, центра терморегуляции и др.

Нарушения дыхания при отравлениях этанолом обусловлены как угнетением дыхательного центра, так и аспирационно-обтурационными осложнениями. Генез гемодинамических нарушений у отравленных этанолом сложен. В их развитии, наряду с центральным действием яда, существенную роль играет прямое сосудорасширяющее действие ацетальдегида, а также способность ослаблять сокращения сердечной мышцы. Клинически указанные нарушения проявляются коллаптоидным состоянием, расстройствами сердечного ритма, отеком легких. Длительное коматозное состояние, развивающееся у отравленных этанолом и его суррогатами, может при определенных условиях привести к компрессии больших мышечных масс с развитием синдрома позиционного сдавления, а при низких температурах — переохлаждением. Метаболические расстройства, гипоксия и ацидоз, циркуляторные нарушения, закономерно развивающиеся при тяжелых отравлениях этанолом, могут привести к отеку головного мозга и способствуют формированию диффузных дистрофических изменений в органах и тканях с нарушением их функций.

Клиническая картина.

Выделяют алкогольное опьянение и алкогольную кому. ***Состояние алкогольного опьянения*** представляет собой временное нарушение функций организма, из которого пострадавший выходит сам, без какой-либо медицинской помощи. Внешние проявления алкогольного опьянения зависят от характерологических особенностей личности, индивидуальной реакции организма на алкоголь (наличия приобретенной толерантности). Клиническую картину опьянения составляют два эффекта алкоголя: эйфорический и наркотический.

Алкогольная кома имеет две стадии: поверхностную и глубокую, причем каждая может протекать в осложненном и неосложненном вариантах. *Поверхностная кома* проявляется потерей сознания, снижением корнеального и зрачковых рефлексов, болевой чувствительности. Отмечается непостоянство неврологической симптоматики: сохранение или повышение сухожильных рефлексов, тризм жевательной мускулатуры, мышечная ригидность, миофибрилляции; возможно двигательное возбуждение, появление оболочечных симптомов, судорог. Характерно непостоянство глазных симптомов («игра зрачков», проявляющаяся в основном миозом, реже мидриазом в ответ на боль или медицинские манипуляции; плавающие движения глазных яблок, преходящая анизокария). Наблюдается багровая окраска кожи лица, тахипноэ, тахикардия, гипертензия. В части случаев развивается асфиксия вследствие западения языка или аспирации рвотных масс.

Глубокая кома характеризуется резким угнетением всех видов рефлекторной деятельности, офтальмоплегией, симптомами раздражения оболочек мозга, появлением патологических стопных рефлексов. Кожа бледно-цианотичная, холодная, покрыта липким потом. Температура снижена до 36—35° С.

Нарушения внешнего дыхания вызываются различными обтурационно-аспирационными осложнениями в виде западения языка, гиперсаливации и бронхореи, ларинго-бронхоспазма, аспирации рвотных масс, приводящей к развитию ателектазов легких или синдрома Мендельсона. Нарушения дыхания по центральному типу — более редкое осложнение, встречающееся только при глубокой коме.

Нарушения деятельности сердечно-сосудистой системы неспецифичны. Они проявляются тахикардией, а по мере нарастания глубины комы тенденцией к снижению сосудистого тонуса и падением артериального давления вплоть до коллапса. Отмечаются расстройства микроциркуляции, клиническими проявлениями которых выступают бледность и мраморность кожных покровов, акроцианоз, инъецированность склер.

Выход из алкогольной комы происходит постепенно с восстановлением рефлексов, мышечного тонуса, появлением миофибрилляции, ознобоподобного гиперкинеза. У большинства отравленных восстановлению сознания предшествует психомоторное возбуждение с иллюзорными и галлюцинаторными эпизодами, чередующимися с периодами сна. Возможны эпилептиформные судороги. Реже выход из алкогольной комы проходит без психомоторного возбуждения и характеризуется сонливостью и адинамией.

Диагностика.

Диагноз алкогольной интоксикации в большинстве случаев несложен. Однако алкогольное опьянение часто сочетается с другими состояниями, которые могут значительно ухудшить прогноз: черепно-мозговая травма, переохлаждение, прием снотворно-наркотических лекарственных средств, инсульт, сахарный диабет и др. Важное диагностическое значение имеет динамика состояния больного. Отсутствие заметного улучшения на фоне интенсивного лечения алкогольной интоксикации в течение 3—5 ч свидетельствует о нераспознанных осложнениях, преимущественно мозговых, или о неалкогольной этиологии комы.

Принято считать, что существует определенная зависимость между концентрацией этанола в крови и степенью опьянения: концентрация спирта *до 1 г/л* соответствует легкому опьянению, *2 г/л* — выраженному, *более 2 г/л* наблюдается при комах, причем 3 г/л соответствует глубокой коме. Необходимо отметить, что данные цифры весьма условны, и степень опьянения во многом зависит от приобретенной толерантности к алкоголю. Более надежной является оценка соотношения концентрации этанола в моче и крови. Глубокая утрата сознания при коэффициенте 1,5 указывает либо на наличие тяжелых осложнении, либо на неалкогольный характер комы.

Лечение.

Оказание помощи больным в состоянии алкогольной комы должно начинаться с восстановления адекватной легочной вентиляции. При аспирационно-обтурационных нарушениях проводится туалет ротоглотки, вводится воздуховод. Для уменьшения саливации и бронхореи парентерально или интратрахеально вводят *атропин* (0,5-1,0 мл 0,1% раствора). При нарушении дыхания по центральному типу показана интубация трахеи с последующей санацией дыхательных путей. В последующем проводится ингаляция кислорода, постуральный дренаж, поколачивание грудной клетки. Транспортировка больных, если не произведена интубация трахеи, проводится в фиксированном боковом положении.

Устранение тяжелых гемодинамических нарушений осуществляется до промывания желудка. С этой целью проводится инфузионная терапия — введение 5% глюкозы, изотонического раствора натрия хлорида и полиионных растворов, раствора натрия гидрокарбоната, назначают сердечные гликозиды, аналептики в обычных терапевтических дозах, глюкокортикоиды. Применение высоких доз аналептиков (кофеина, кордиамина) при глубокой коме нецелесообразно, так как оно усиливает ишемию мозга и провоцирует генерализованные судороги. После устранения острых нарушений дыхания и гемодинамики при глубокой коме проводят интубацию трахеи с последующим промыванием желудка.

Промывание желудка проводится через зонд в положении на боку водой, растворами натрия гидрокарбоната или калия марганцевокислого порциями по 500—700 мл до чистых промывных вод. Особое внимание необходимо уделять более полному удалению последней порции промывных вод, что достигается введением зонда на разную глубину и умеренным давлением на эпигастральную область больного.

Активированный уголь плохо сорбирует этанол. Введение его целесообразно при сочетании интоксикации этанолом с другими ядами.

Для удаления всосавшегося яда используется *форсированный диурез*. В тяжелых случаях, особенно при комбинированных отравлениях, показан гемодиализ.

С целью коррекции метаболического ацидоза внутривенно вводят 4% раствор *натрия гидрокарбоната.* Для ускорения окисления алкоголя внутривенно вводят растворы *глюкозы с инсулином, натрия тиосульфат и комплекс витаминов* (С, B_1, B_6, никотиновая кислота).

При психомоторном возбуждении, судорогах, абстинентном синдроме применяются натрия оксибутират, бензодиазепины, барбитураты, сульфат магния. Введение барбитуратов требует осторожности в связи с их угнетающим действием на дыхательный центр.

Этапное лечение.

Первая врачебная помощь: устранение острых дыхательных и сердечно-сосудистых расстройств — туалет полости рта, введение воздуховода, кислород, ИВЛ, введение глюкозы (40% — 40 мл) с аскорбиновой кислотой (5% 5—10 мл), атропина (0,1% — 1 мл), кордиамина (2 мл), кофеина (20% 1 мл); зондовое промывание желудка с последующим введением магния сульфата (30 г); согревание при переохлаждении. Транспортировка в фиксированном боковом положении.

Квалифицированная помощь: наряду с мероприятиями первой врачебной помощи при необходимости проводят интубацию трахеи и ИВЛ через интубационную трубку, инфузионную терапию — натрия гидрокарбонат (4% 500-1000 мл), глюкоза (20% 500 мл с инсулином — 10 ЕД), изотонический раствор натрия хлорида, натрия тиосульфат (30% 50 мл), эуфиллин (2,4% 10 мл), гепарин (10 000-20 000 ЕД), преднизолон, комплекс витаминов, сердечные гликозиды, аналептики в обычных дозах; форсированный диурез; дегидратационные мероприятия при отеке головного мозга, легких; антибиотики; при возбуждении — натрия оксибутират (20% 20-80 мл), седуксен (0,5% 4-6 мл).

Специализированная помощь: выполняется весь комплекс мероприятий, указанных в разделе по лечению отравлений этанолом. В тяжелых случаях, особенно при комбинированных отравлениях — гемодиализ.

6.5.2. Отравления этиленгликолем и его эфирами (целлозольвами)

Этиленгликоль — (CH_2OHCH_2OH, гликоль, 1,2-этандиол) — бесцветная сиропообразная сладковатая жидкость без запаха. Хорошо растворяется в воде, спиртах. Относительная плотность 1,11 г/см. Этиленгликоль в основном используется как антифриз, охладитель и консервант (например, топливные антифризы содержат 99—100% этиленгликоля, стеклоочистители — 60—100%, растворители красок — 4—42%, растворители лаков — 5—15%) и является промышленным заменителем глицерина. Острые отравления этиленгликолем и содержащими его жидкостями возникают практически только в результате приема яда внутрь. Отравления парами (вследствие низкой летучести) не описаны. Ингаляционные отравления аэрозолями возможны, но крайне редки.

Существует группа эфиров, производных этиленгликоля (монометил, моноэтил, монобутил и т. д.) с общим названием целлозольвы. Наибольший интерес представляют монометиловый и моноэтиловый эфиры. Это жидкости, обладающие нерезким запахом. Температура их кипения ниже, чем этиленгликоля, а летучесть заметно выше. Они хорошо растворяются в воде и органических растворителях. Целлозольвы применяются в качестве растворителей. Кроме пероральных, эфиры способны вызывать ингаляционные отравления, при которых наряду с общетоксическим проявляется и раздражающее действие.

Токсичность этиленгликоля и его эфиров достаточно высока. Смертельные отравления возможны после приема 30—50 мл, средней смертельной дозой считается 100 мл.

6.5.2.1. Отравления этиленгликолем Механизм действия и патогенез.

Этиленгликоль и его эфиры быстро всасываются в кровь, относительно равномерно распределяются в биосредах. Наиболее высокие концентрации в крови определяются в течение 6—12 ч, уровень в 0,4-0,6 г/л и выше характерен для тяжелых отравлений. Этиленгликоль выводится из организма с мочой, до 70% введенного яда удаляется в течение 1-2-х суток. Концентрация этиленгликоля в моче обычно выше, чем в крови. Целлозольвы выводятся не только с мочой, но и с выдыхаемым воздухом.

Этиленгликоль метаболизируется в основном ферментными системами печени. *Первый этап* — превращение в гликолевый альдегид — катализируется алкогольдегидрогеназой. Далее гликолевый альдегид трансформируется в гликолевую и глиоксиловую кислоты (рис. 6.3). Не-

большая часть (3~5%) от введенного в организм этиленгликоля превращается в щавелевую кислоту.

Метаболизм целлозольвов существенно отличается от метаболизма этиленгликоля. Он осуществляется по двум путям, главный из которых — окисление спиртовой группы до соответствующей оксиуксусной кислоты, а второстепенный — гидролиз эфирной связи с образованием этиленгликоля и алифатического спирта.

В механизме токсического действия этиленгликоля определенная роль отводится как неизмененному гликолю, так и продуктам его биотрансформации. С целой молекулой связано умеренно выраженное наркотическое действие яда, а также высокая осмотичность, вследствие чего возможны водная дегенерация клетки почечного эпителия и отек мозга. Ведущая же роль в развитии отравления принадлежит метаболитам этиленгликоля. В течение длительного времени основное значение придавалось щавелевой кислоте, способной связывать кальций с образованием плохо растворимого оксалата.

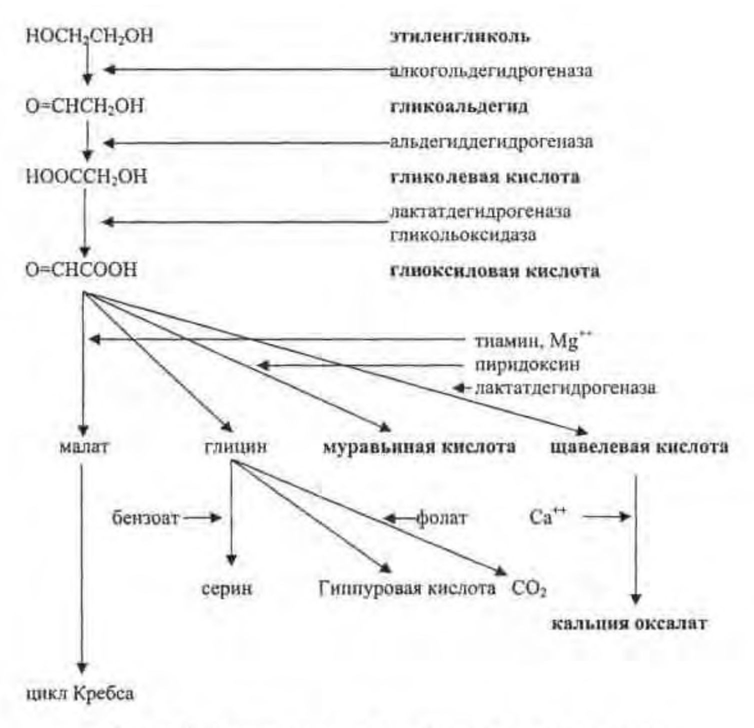


Рис. 6.3. Основные пути метаболизма этиленгликоля

Однако оказалось, что в оксалат трансформируется лишь незначительная доля этиленгликоля, а гипокальциемия развивается далеко не во всех случаях тяжелых отравлений. С другой стороны, кристаллы кальция оксалата образуются в почках, мозге и легких, что ухудшает функцию этих органов.

В настоящее время считается, что в формировании цитотоксического эффекта этиленгликоля главную роль играет гликолевая кислота и ее метаболит — глиоксиловая кислота, которая наиболее токсична. Она разобщает окисление и фосфорилирование.

Таким образом, продукты биотрансформации этиленгликоля вызывают серьезные и разнообразные нарушения энзиматических процессов. Указанные нарушения усиливаются вследствие осмотического действия яда, а также метаболического ацидоза, развивающегося в результате накопления эндогенных продуктов и кислот, образующихся при метаболизме этиленгликоля.

Метаболические расстройства являются пусковым звеном в развитии поражений, наиболее выраженных в головном мозге, почках и печени. Тяжелые расстройства обмена веществ, гипоксия, повышение мембранной проницаемости способствуют формированию экзотоксического шока.

Особенно значительные гемодинамические расстройства при отравлениях этиленгликолем наблюдаются в почках. Известно, что при снижении ОЦК в 2 раза почечный кровоток уменьшается в 20—30 раз. Замедление почечного кровотока, стазы, повышение проницаемости мембран приводят к ишемии ткани почек, отеку интерстиция, повышению внутриорганного давления, нарушению фильтрационно-реабсорбционных процессов, прогрессированию расстройств гемо- и

лимфотока. Рефлекторный спазм артерий коры, раскрытие артериовенозных анастомозов со сбросом крови через юкстамедуллярные пути еще более усиливают поражения почечной паренхимы. Указанные нарушения в сочетании с прямым повреждающим действием продуктов метаболизма этиленгликоля приводят к развитию весьма характерного для данной интоксикации тотального двухстороннего коркового некроза почек.

Клиническая картина.

Периоды. **В** клинической картине отравлений этиленгликолем выделяются следующие периоды: начальный, скрытый, выраженных проявлений (а — преимущественно мозговых нарушений, б — поражения печени и почек), восстановления и последствий.

Начальный период характеризуется опьянением, напоминающим таковое после приема этанола. Опьянение при отравлениях этиленгликолем, как правило, выражено умеренно. В отличие от отравлений этанолом и его суррогатами выдыхаемый воздух отравленных этиленгликолем не имеет запаха. Начальный период интоксикации постепенно переходит в скрытый, во время которого пострадавшие чувствуют себя удовлетворительно.

Скрытый период, в среднем равный 4—6 ч, может продолжаться от 1—2 до 12—16 ч, а в наиболее тяжелых случаях опьянение непосредственно сменяется выраженными клиническими проявлениями интоксикации.

Развернутая фаза отравления характеризуется несколькими основными синдромами: энцефалопатии, экзотоксического шока, гастроинтестинальных расстройств, гепатонефропатии, метаболического ацидоза. В начале развернутой фазы преобладают явления энцефалопатии, шока, гастроэнтерита, в дальнейшем — симптомы поражения паренхиматозных органов, в том числе, наиболее тяжелое осложнение — острая почечная недостаточность.

После скрытого периода у пострадавших появляются общая слабость, головная боль, нарушения координации движений, тошнота, рвота, боли в животе, иногда столь сильные, что больные подвергаются лапаротомии по подозрению на острое хирургическое заболевание органов брюшной полости. Нередко развивается возбуждение с эйфорией, эмоциональной гиперестезией, бредом, галлюцинациями, сменяющееся угнетением, сонливостью, сопором или комой.

При объективном обследовании определяются гиперемия и одутловатость лица, цианоз слизистых оболочек. Кожные покровы холодные, влажные. Зрачки умеренно расширены, реакция на свет ослаблена. Дыхание глубокое, шумное (ацидотическое). Отмечаются лабильность пульса и артериального давления, симптомы нарушения микроциркуляции (мраморность кожи конечностей, положительный симптом белого пятна), уменьшение диуреза и др. У части больных на фоне комы появляются признаки раздражения мозговых оболочек, патологические стопные рефлексы (Оппенгейма, Гордона, Бабинского). При дальнейшем углублении комы прогрессируют нарушения гемодинамики и дыхания, являющиеся непосредственной причиной гибели пострадавших. Смертельные исходы при отравлениях этиленгликолем наступают чаще всего в конце 1-х — на 2-е сутки после приема яда.

При более благоприятном течении на 2—3-й сутки сознание восстанавливается, часто через стадию психомоторного возбуждения. В этот период на первый план выступают симптомы поражения почек и печени. Больные жалуются на боли в пояснице, жажду, отсутствие аппетита, тошноту, рвоту, боли в эпигастральной области и в правом подреберье. При объективном обследовании определяются субиктеричность кожи, увеличение и болезненность печени, болезненность при поколачивании по пояснице, повышение артериального давления; развивается олиго- и анурия. В дальнейшем формируется развернутая картина почечной или почечно-печеночной недостаточности, развиваются осложнения (дистрофия миокарда, пневмония, панкреатит и др.) Исход отравления в основном определяется степенью поражения почек. Тяжелые поражения печени не являются обязательными при выраженных формах отравлений. Они развиваются примерно в 50% случаев, особенно при интоксикациях некоторыми техническими жидкостями, содержащими этиленгликоль.

Восстановление после перенесенного отравления происходит медленно. Длительное время сохраняются астенизация, диспепсия, нарушения функции печени и почек, анемия. Однако в большинстве случаев, даже после тяжелой ОПН, функция почек и печени через несколько месяцев восстанавливается.

Степени тяжести. Острые отравления этиленгликолем делятся на легкие, средние и тяжелые.

Для *легких интоксикаций* характерны неглубокое и непродолжительное опьянение, длительный (до 12 ч и более) скрытый период, нерезко выраженные проявления энцефалопатии (общая слабость, головная боль, легкая атаксия) и диспепсии; поражения почек ограничиваются нефропатией I степени (изменения состава мочи без нарушения диуреза, азотистого обмена и электролитного баланса).

При отравлениях *средней тяжести* опьянение более выражено, скрытый период до 6-8 ч, энцефалопатия проявляется возбуждением, эмоциональной лабильностью, атаксией, сонливостью, кратковременным сопорозным состоянием. Гастроинтестинальный синдром выражен отчетливо. Возможно развитие гепатопатии I—II степени. Поражения почек проявляются олигурией (в течение 2-3 сут), умеренной азотемией (до 0,8—1 г/л мочевины). Необходимости в проведении гемодиализа не возникает.

При *тяжелых отравлениях* опьянение отчетливо выражено, скрытый период укорочен до 1—4 ч, может вообще отсутствовать. В развернутой стадии резко выражены все основные синдромы интоксикации. Лишь в отдельных случаях общемозговые и желудочно-кишечные проявления интоксикации незначительны, а заболевание манифестирует симптомами острой почечной недостаточности.

При клиническом исследовании крови в ранние сроки определяются нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево, лимфопения, анэозинофилия. Количество эритроцитов либо не изменено, либо повышено вследствие гемоконцетрации; СОЭ нормальна. На фоне острой почечной недостаточности развивается нормохромная анемия, увеличивается СОЭ, появляются токсические изменения в нейтрофилах.

При исследовании мочи определяются низкая относительная плотность на фоне снижения диуреза, кислая реакция, различной степени выраженности протеинурия; в осадке обнаруживаются гиалиновые, зернистые, реже восковидные цилиндры, повышенное количество лейкоцитов и эритроцитов, кристаллы кальция оксалата. В стадии восстановления долго сохраняются незначительная протеинурия и изогипостенурия.

Биохимические исследования крови в ранние сроки выявляют умеренную гипергликемию, в части случаев гипокальциемию; закономерно наблюдается метаболический ацидоз. В дальнейшем определяются изменения биохимических показателей, характерные для почечной недостаточности (повышение уровня креатинина, азота мочевины, индикана, гипонатриемия, гиперкалиемия и т. д.) и поражения печени (гиперферментемия, гипербилирубинемия, снижение прокоагулянтов, холестерина, патологические осадочные реакции и т. д.).

6.5.2.2. Отравления эфирами этиленгликоля (целлозольвами)

При сходной клинической картине к особенностям этих отравлений относятся большая выраженность мозговых расстройств, запах яда в выдыхаемом воздухе, менее тяжелые поражения почек.

Диагностика.

Диагностика отравлений основана на установлении факта приема внутрь технических жидкостей на гликолевой основе, типичной периодичности и характерной клинической картине интоксикации, значительных изменениях в моче, свидетельствующих о серьезном поражении почек, наличии в моче кристаллов кальция оксалата и повышенного количества гиппуровой кислоты, данных химико-токсикологического исследования биосред и остатков принятого яда. При определении этиленгликоля в биосредах положительные результаты могут быть получены не позднее 2—3-х суток с момента приема яда.

Лечение.

При оказании первой помощи отравленным этиленгликолем и его эфирами необходимо срочно *вызвать рвоту,* как можно скорее провести *промывание желудка* водой или 2% раствором натрия гидрокарбоната, ввести солевое слабительное.

Антидотная терапия включает введение *этилового спирта* в дозах и по схеме, указанных для отравлений метанолом, с целью уменьшения образования токсичных метаболитов яда. Кроме того, в качестве антидота при отравлениях этиленгликолем и его эфирами может применяться *ингибитор алкогольдегидрогеназы 4-метилпиразол.* Определенными антидотными свойствами

обладают препараты кальция и магния. *Кальция хлорид* или *глюконат* восполняют кальциевый дефицит и частично связывают оксалат. Препараты магния образуют со щавелевой кислотой растворимый магния оксалат, который выводится с мочой.

Для удаления из организма всосавшегося этиленгликоля используют форсированный диурез, перитонеальный диализ, гемодиализ. *Форсированный диурез* необходимо сочетать с ощелачиванием, как для увеличения выведения кислых метаболитов яда, так и для борьбы с метаболическим ацидозом. В качестве мочегонных лучше использовать быстродействующие салуретики, так как осмотические диуретики могут усиливать дистрофические изменения в почках.

Наиболее интенсивно этиленгликоль удаляется из организма при гемодиализе, проведенном в первые 6-12 ч после приема яда, однако целесообразно его использование и в более поздние сроки (до 48 ч). Гемосорбция при отравлениях этиленгликолем и его эфирами не применяется.

Комплексная терапия при отравлениях данными ядами включает также мероприятия, направленные на коррекцию нарушений метаболизма, микроциркуляции и реологических свойств крови, мембранной проницаемости, протеолитической активности и т. д. С этой целью проводится инфузионная терапия с использованием кристаллоидных растворов (натрия хлорида и гидрокарбоната), гепарина, глюкокортикоидов, ингибиторов протеолиза, комплекса витаминов, сердечно-сосудистых средств, антибиотиков. Лечение острой почечно-печеночной недостаточности проводится по общим правилам.

Этапное лечение.

Первая врачебная помощь: зондовое промывание желудка водой или 2% раствором натрия гидрокарбоната с последующим введением 30 г магния сульфата, 100-150 мл 30% раствора этанола; внутримышечно кальция глюконат (10% 10 мл), магния сульфат (25% 5-10 мл); при коме внутривенно глюкоза (40% 20—40 мл); внутримышечно кордиамин (2 мл), кофеин (20% 1-2 мл); ингаляция кислорода. Срочная эвакуация в центр гемодиализа.

Квалифицированная помощь: повторное зондовое промывание желудка, этиловый спирт (по 50—100 мл 30% раствора каждые 4 ч или 300—500 мл 5% раствора в 5% глюкозе внутривенно); фолиевая кислота (20-30 мг); форсированный диурез. Внутривенно глюкозо-новокаиновая смесь (2% новокаин 50 мл, 5% глюкоза 500 мл), натрия гидрокарбонат (3-5% 500-1000 мл), кальция хлорид (10% 10 мл), магния сульфат (25% 10 мл), эуфиллин (2,4% 10 мл), преднизолон (60-90 мг), витамины (С, B_1, B_6, РР, B_{12}), гепарин (20 000 ЕД). Оксигенотерапия; сердечно-сосудистые средства, антибиотики; дегидратационные мероприятия при отеке головного мозга. Эвакуация в специализированный центр.

Специализированная помощь: проведение мероприятий, указанных в предыдущем разделе; гемодиализ; мероприятия по профилактике и лечению острой почечно-печеночной недостаточности, других осложнений; реабилитационные мероприятия.

6.5.3. Характеристика основных хлорированных углеводородов

Среди хлорорганических соединений наибольший интерес для клинической токсикологии представляют соединения жирного ряда — 1,2-дихлорэтан (ДХЭ), четыреххлористый углерод (ЧХУ) и 1,1,2-трих-лорэтилен (ТХЭ).

Соединения этого ряда широко применяются в качестве органических растворителей и экстрагентов. Дихлорэтан используется также для химической чистки, для обработки кожи перед дублением, в производстве пластических масс, в сельском хозяйстве как инсектицид и фунгицид, фумигант почвы и зернохранилищ, является составной частью клеев. Четыреххлористый углерод входит в состав пятновыводителей, широко применяется в промышленности как растворитель масел, жиров, каучука, для обезжиривания металлических изделий. Трихлорэтилен в промышленности используется в качестве растворителя жиров, для очистки металлических деталей, для химической чистки одежды; применялся в медицине как ингаляционный анестетик (трилен) во время оперативных вмешательств и как медикамент выпускался во флаконах по 100 мл.

Независимо от химического строения хлорированные углеводороды обладают сходными физико-химическими свойствами. Все эти соединения, являясь жидкостями с характерным запахом, «сладковатыми» на вкус, плохо растворимыми в воде, представляют собой высоколипофильные летучие вещества. При нагревании практически все хлорированные углеводороды могут образовывать фосген. Общность химико-физических свойств, в конечном счете, определя-

ет и сходство токсического действия этих ксенобиотиков. Отравления могут возникать вследствие перорального, перкутанного и ингаляционного воздействия, а также их сочетания. Необходимо отметить, что среди отравлений хлорированными углеводородами первое место занимают острые интоксикации, возникающие, в основном, при использовании этих веществ внутрь в качестве суррогатов алкоголя, а в ряде случаев с суицидной целью. Ингаляционные и перкутанные отравления составляют всего 5%. Перкутанный путь поступления наиболее значим для четыреххлористого углерода, значительно в меньшей степени для дихлорэтана и трихлорэтилена.

Трихлорэтилен быстро всасывается из легких, желудочно-кишечного тракта. При поступлении через дыхательные пути он всасывается чрезвычайно быстро и легко проникает в мозг, вызывая наркоз в течение короткого времени. При устранении источника поступления трихлорэтилена наркоз 1 стадии заканчивается через 2-3 мин. Даже I стадия наркоза, по сути, является отравлением, поскольку в этот период повышается чувствительность к адренергическому влиянию, что может вызвать аритмию сокращений сердца. При более глубоком наркозе, особенно при достижении IV стадии (передозировке), выход из наркоза затягивается. В случае приема трихлорэтилена внутрь всасывание и проявление токсических эффектов наступает значительно позже и зависит от принятой дозы. Его максимальная концентрация в крови наблюдается через 30 мин — 1 ч и при острых пероральных отравлениях обнаруживается в крови в течение 10—15 ч.

Механизм типичен для всех наркотических средств жирного ряда и состоит в адсорбции их молекул на поверхности мембран клеток и органелл во многих органах, в частности в мозге, что ведет к обратимому торможению спонтанной активности нейронов и проявляется в виде наркоза. При увеличении концентрации происходит глубокая дезорганизация биохимических процессов в клетках и переход к состоянию сначала паранекроза, а затем некроза. Фактически смерть наступает раньше из-за паралича дыхательного центра или острой сердечной недостаточности в результате резко выраженной аритмии и коллапса.

При приеме внутрь **четыреххлористый углерод** также быстро всасывается, при этом примерно третья часть его всасывается из желудка, остальное — из тонкой кишки. В крови его максимальная концентрация определяется через 2—4 ч, через 6—8 ч отмечается резкое ее снижение в связи с депонированием в тканях, богатых липидами. В дальнейшем в течение нескольких суток он исчезает из крови. До 80% четыреххлористого углерода выделяется из организма в неизмененном виде через почки и легкие. Дольше всего яд обнаруживается в выдыхаемом воздухе и жировой ткани.

Максимальная резорбция **дихлорэтана** при приеме внутрь происходит в течение 3—4 ч с момента приема яда, а через 6—8 ч большая его часть (примерно 70%) депонируется в тканях богатых липидами. В крови следовые количества дихлорэтана обнаруживаются до конца первых — начала вторых суток. Основные пути выведения дихлорэтана и его метаболитов — через легкие и почки. С выдыхаемым воздухом выделяется 10-42% дихлорэтана, 51-73% с мочой, незначительная часть выводится через кишечник.

При приеме внутрь смертельная доза дихлорэтана и четыреххлористого углерода составляет в среднем 20—40 мл, а трихлорэтилена — 80-100 мл.

Токсическая концентрация ДХЭ в воздухе 0,3-0,6 мг/л при вдыхании в течение 2-3 ч, концентрация 1,25-2,75 мг/л при работе без противогаза является смертельной. Смертельная концентрация четыреххлористого углерода 50 мг/л при вдыхании в течение 1 часа. Наркотическая концентрация ТХЭ составляет 65—125 мкг/мл.

Патогенез отравлений хлорированными углеводородами.

Особенностью всех хлорированных углеводородов является то, что при любых путях поступления, особенно ингаляционном, хлорированные углеводороды быстро всасываются в кровь. Через 6 ч 70% яда уже не определяется в кровяном русле и фиксировано в тканях.

Распределяются хлорированные углеводороды в организме неравномерно, накопление токсикантов происходит в тканях, богатых липидами (мозг, надпочечники, подкожная жировая клетчатка, сальник, печень, почки и др.). Максимальную концентрацию токсиканта в печени наблюдают в течение 24 ч.

Биотрансформация хлорированных углеводородов происходит преимущественно в печени и осуществляется за счет функционирования монооксигеназных систем гладкого эндоплазматического ретикулума и сопряженных с ними реакций конъюгации, в основном с восстановленным

глутатионом. При приеме высоких доз хлорированных углеводородов запасы глутатиона быстро истощаются.

Общей закономерностью является образование в процессе биотрансформации водорастворимых продуктов, которые в дальнейшем выделяются с мочой. Неизмененные фракции ксенобиотиков экскретируются преимущественно через легкие и желудочно-кишечный тракт.

Хлорированные углеводороды реализуют свой токсический потенциал различными механизмами в различных органах-мишенях. Упрощенно эти механизмы могут подразделяться на непосредственное действие исходного вещества на органы-мишени (неспецифическое, неэлектролитное действие) и действие молекул, возникших в ходе биотрансформации (специфическое действие).

Неспецифическое действие свойственно всем представителям этой группы и обусловлено действием целой молекулы вещества, которое реализуется благодаря липофильным свойствам ксенобиотиков. Эти свойства определяют наркотическое действие яда, снижение сократительной способности миокарда, гемолиз. Причиной расстройства сердечной деятельности может быть не только прямое токсическое действие, но и повышение чувствительности к адреналину и норадреналину. При отравлении веществами с преимущественно неэлектролитным действием (из рассматриваемых здесь к ним относится трихлорэтилен) на первое место в патогенезе и клинической картине интоксикации выходят нарушения функции ЦНС, сердечно-сосудистой системы и внешнего дыхания. Поражения почек и печени наблюдаются редко.

Специфическое (электролитное) действие ядов связано с токсификацией (летальным распадом) исходных соединений в процессе биотрансформации с образованием более токсичных водорастворимых продуктов. Так, четыреххлористый углерод в клетках печени под действием ферментативных систем эндоплазматического ретикулума (при участии цитохрома Р-450) подвергается восстановительному дехлорированию с образованием свободных радикалов: CCl_4 = СС1з$^{-}$ + Cl^{-} , из которых самой высокой активностью обладает трихлорметильный радикал (СС1з$^{-}$). Последний обладает не только прямым повреждающим свойством, но и стимулирует перекисное окисление липидов, нарушая тем самым структуру и функцию мембран. Кроме того, при окислительном распаде ЧХУ образуется фосген, обладающий алкилирующими свойствами.

При биотрансформации трихлорэтилена также образуются продукты, обладающие более высокой токсичностью — три- и дихлоруксусные кислоты, оксиацетилэтанол амин, а возможно, и трихлорэтиленоксид, оказывающий алкилирующее действие.

Токсическое действие дихлорэтана связано также с продуктами его биотрансформации. Так, в процессе дехлорирования образуется 1-хлорэтанол, который при участии алкоголь- и альдегиддегидрогеназы окисляется до хлорацетоальдегида и монохлоруксусной кислоты. Естественный путь детоксикации дихлорэтана в организме, как и других рассматриваемых углеводородов, — это реакция с восстановленным глутатионом в печени; в результате образуются малотоксичные меркаптуровые кислоты, однако один из промежуточных продуктов — полуиприт способен оказывать алкилирующее действие. Метаболиты дихлорэтана обладают высокой активностью и, вступая во взаимодействие с сульфгидрильными группами ферментов, нарушают их структуру и функцию. Наибольшей токсичностью обладает, по-видимому, монохлоруксусная кислота, которая, блокируя аконитгрансферазу, дезорганизует работу цикла трикарбоновых кислот.

Токсичные метаболиты хлорорганических соединений путем алкилирования и (или) стимуляции перекисного окисления липидов повреждают плазматические и внутриклеточные мембраны и запускают, судя по всему, кальциевый механизм гибели клеток. Внутриклеточное накопление кальция блокирует митохондриальное окислительное фосфорилирование, лабилизует лизосомальные мембраны, активирует находящиеся в лизосомах эндопротеазы, обладающие аутопротеолитическими свойствами. Следствием этих изменений, а также расстройств липидного обмена (увеличение количества липидов, поступающих в клетку и угнетение их выведения), являются дистрофические (преимущественно жировая дистрофия) и некротические поражения клеток.

Указанные механизмы (неэлектролитное и электролитное действие токсиканта) являются первичными, реализующимися уже в токсико-генной стадии интоксикации. Они вызывают изменения в различных органах и тканях, приводят к серьезным расстройствам гомеостаза (метаболическому ацидозу, водно-электролитным, гемокоагуляционным сдвигам и т. д.), формированию

ряда вторичных синдромов (центральных и аспирационно-обтурационных нарушений дыхания, острой недостаточности паренхиматозных органов и т. д.).

Важное место в патогенезе интоксикаций хлорорганическими соединениями занимают расстройства гемодинамики, особенно экзотоксический шок, — следствие резкого увеличения проницаемости сосудистой стенки с выходом жидкой части крови в интерстиций, развитием истинной гиповолемии, централизацией кровообращения, периферической вазоконстрикцией, гемоконцентрацией, агрегацией форменных элементов, значительными нарушениями микроциркуляции, углубляющими гипоксию тканей и нарушения гомеостаза.

Описанные выше нарушения на определенном этапе формирования экзотоксического шока приводят к выраженным изменениям реологических свойств крови с развитием в дальнейшем коагулопатии потребления (ДВС-синдрома).

В соматогенной стадии интоксикации главное место занимают поражения паренхиматозных органов — печени и почек. Дистрофические и некротические изменения в клетках этих органов сопровождаются нарушением всех основных функций печени — синтетической, детоксикационной, регулирующей все основные виды межуточного обмена, и почек — выделения воды, электролитов, азотистых шлаков, регуляции гемопоэза, артериального давления. Эти метаболические нарушения, а также продукты деструкции собственно паренхиматозных органов являются основой формирования вторичной эндогенной интоксикации, нередко с проявлениями полиорганной недостаточности, которая сама по себе приводит к нарастанию дегенеративно-дистрофических изменений в тканях, способствует развитию осложнений, в том числе инфекционных.

Клиническая картина острых отравлений хлорированными углеводородами

Отравления хлорорганическими соединениями характеризуются поражением ЦНС, сердечно-сосудистой, дыхательной систем, желудочно-кишечного тракта, печени и почек, поэтому в клинической картине острых интоксикаций этими ядами принято выделять следующие основные синдромы: токсической энцефалопатии, нарушений дыхания и кровообращения, токсической гепато- и нефропатии, гастроинтестинальных расстройств.

Наличие тех или иных синдромов и их выраженность зависят от физико-химических особенностей яда, пути поступления, дозы, исходного состояния отравленного. Так, например, острые ингаляционные (и ингаляционно-перкутанные) отравления хлорированными углеводородами протекают несколько легче, чем пероральные. Для них характерно более выраженное наркотическое действие и менее тяжелые поражения печени, желудочно-кишечного тракта, реже развивается экзотоксический шок и коагулопатия.

В клиническом течении острых пероральных отравлений хлорированными углеводородами различают периоды начальных проявлений (преимущественно мозговых и гастроинтестинальных расстройств), относительного клинического улучшения, поражения паренхиматозных органов и выздоровления.

Клиническая картина *начальной стадии* интоксикации хлорированными углеводородами связана с явлениями острого гастроэнтероколита и наркотическим действием токсиканта.

При приеме яда *per os* у пострадавших уже после короткого латентного периода, длящегося в зависимости от тяжести интоксикации от нескольких минут до 1-2 ч, появляются слюнотечение, тошнота, рвота, боли в эпигастральной области, головокружение. Через несколько часов присоединяются симптомы острого энтерита (энтероколита), характеризующиеся болями в мезо- и гипогастрии, повторным или многократным жидким хлопьевидным стулом, нередко с примесью крови (а при сочетании с синдромом ДВС — кровотечениями), явлениями обезвоживания.

Проявления *токсической энцефалопатии* развиваются у всех отравленных хлорированными углеводородами и начинают прогрессировать практически одновременно с симптомами повреждения органов желудочно-кишечного тракта. Наиболее ярко в клинической картине интоксикаций проявляются нарушения сознания и психических функций, которые характеризуются как симптомами возбуждения ЦНС (психомоторным возбуждением с эйфорией, бредом, галлюцинациями, делирием), так и угнетения (оглушенностью, вплоть до сопора и комы при тяжелых отравлениях). Одним из частых осложнений тяжелых интоксикаций является судорожный синдром.

В начальном периоде отравления хлорорганическими соединениями выделяют *первичную кому*, обусловленную наркотическим действием яда (в первые минуты и часы), и *вторичную*, раз-

вивающуюся на высоте экзотоксического шока. Продолжительность первичной комы обычно не превышает нескольких часов. Для нее характерны расширение зрачков, отсутствие болевой чувствительности при сохраненных рефлексах, гипертонус мышц, нарушение дыхания и кровообращения, запах яда в выдыхаемом воздухе.

Наркотическое действие хлорированных углеводородов, приводящее к угнетению сознания, является причиной расстройств дыхания в начальном периоде интоксикации, в тяжелых случаях проявляющегося острой дыхательной недостаточностью по центральному типу вследствие угнетения дыхательного центра (редкое дыхание, патологические ритмы, апноэ). Кроме этого причиной нарушения дыхания могут быть аспирационно-обтурационные процессы (западение корня языка, аспирация рвотных масс, носоглоточной слизи и т. д.). На фоне экзотоксического шока возможно формирование респираторного дистресс-синдрома взрослых с клинической картиной отека легких и типичной рентгенологической картиной.

Экзотоксический шок, первичный токсикогенный коллапс являются наиболее частыми нарушениями кровообращения при отравлениях хлорорганическими соединениями тяжелой степени в начальном периоде интоксикации. При выраженном психомоторном возбуждении вначале может наблюдаться гипертензивный синдром.

Первичный токсикогенный коллапс развивается в первые часы интоксикации при приеме сверхлетальных доз токсиканта вследствие нарушения регуляции сосудодвигательного центра, проявляется резким падением артериального давления и плохо поддается терапии.

Хлорированные углеводороды также обладают непосредственным кардиотоксическим действием, что может стать причиной внезапной смерти вследствие фибрилляции желудочков.

Развитие экзотоксического шока может сопровождаться ДВС-синдромом. Его первая, гиперкоагуляционная фаза, характерная для начального периода интоксикации, обычно кратковременна, маскируется картиной шока и нередко не диагностируется. О развитии этой фазы свидетельствует быстрое тромбирование сосудистых катетеров, игл, крови в пробирке, гиперкоагуляция, выявляемая с помощью коагуляционных тестов, снижение уровня тромбоцитов, а паракоагуляционные тесты (этаноловый, протаминсульфатный и др.) слабо положительны.

При благоприятном течении интоксикации наркотическое действие яда со временем уменьшается, что проявляется в восстановлении сознания, как правило, через фазу выраженного психомоторного возбуждения с клонико-тоническими судорогами или ознобоподобным гиперкинезом. Уменьшение степени угнетения сознания свидетельствует о наступлении *периода «относительного улучшения»*, который в ряде случаев сменяется общим ухудшением состояния и развитием вторичной комы, имеющей обычно неблагоприятный прогноз.

Однако и в этой фазе сохраняются явления токсического гастрита (тошнота, повторная или многократная рвота, боли в эпигастрии) и энтерита (частый жидкий, зловонный стул), на этом фоне прогрессируют явления экзотоксического шока, коагулопатии потребления, а затем и фибринолиза — основных причин смерти пострадавших в 1-2-е сутки отравления.

Для *второй стадии коагулопатии (прогрессирующей)* характерна кажущаяся нормализация свертывания, однако результаты исследований выявляют разнонаправленные изменения, характерные как для гипо-, так и для гиперкоагуляции. Тромбоцитопения более выражена. Показатели паракоагуляционных тестов отчетливо положительны, содержание фибриногена снижено, фибринолиз активирован. В *третьей стадии (выраженной гипокоагуляции)* имеются симптомы геморрагического диатеза (просачивание крови вокруг сосудистых катетеров, гематомы в местах инъекций, кровотечения различной локализации). Прогрессивно снижаются количество тромбоцитов, уровень фибриногена, показатели протромбинового комплекса, уровень антитромбина III; фибринолиз выражен, повышена концентрация продуктов деградации фибриногена (ПДФ). Паракоагуляционные тесты слабо положительны или отрицательны. В этой фазе нередко причиной смерти становятся профузные кровотечения.

Если больной не погибает в ранние сроки отравления, то на 2—3-й сутки интоксикация вступает в соматогенную стадию, когда на первое место выходят проявления печеночной и почечной недостаточности, миокардиодистрофии, желудочно-кишечные расстройства, инфекционные осложнения.

Тяжесть состояния в соматогенном периоде интоксикации определяется повреждением паренхиматозных органов — печени и почек. Токсическая гепатопатия — типичное проявление

интоксикации хлорированными углеводородами — развивается обычно на 2—3-й сутки после воздействия яда (в ранний соматогенный период) и является следствием гепатотоксического действия продуктов метаболизма исходных токсикантов.

По способности вызывать *повреждение печени* хлорированные углеводороды можно расположить в ряд в порядке уменьшения их гепатотоксического потенциала: четыреххлористый углерод → дихлорэтан → трихлорэтилен. Морфологическим субстратом токсической гепатопатии является жировая дистрофия с центролобулярными некрозами, которые в дальнейшем распространяются на всю дольку.

Гепатопатия в результате воздействия хлорированных углеводородов характеризуется развитием синдрома цитолиза, холестаза и острой печеночно-клеточной недостаточности. Клинически повреждение печени проявляется ее увеличением и болезненностью, иктеричностью склер, желтухой, явлениями общей интоксикации, лихорадкой, геморрагическим синдромом и в далеко зашедших случаях — асцитом, печеночным запахом и печеночной энцефалопатией. Указанные выше клинические изменения не являются специфичными для печеночно-клеточной недостаточности, холестаза или цитолиза и оценивать их можно только во взаимосвязи с биохимическими нарушениями.

Острая печеночно-клеточная недостаточность характеризуется нарушением синтетической и детоксикационной функции печени. Биохимическими показателями, свидетельствующими о нарушении синтетической функции, являются снижение концентрации альбумина, холестерина, факторов свертывающей системы (особенно протромбина), активности холинэстеразы плазмы.

О нарушении метаболических, детоксикационных процессов при повреждении ткани печени свидетельствует увеличение концентрации в сыворотке крови билирубина, жирных кислот с короткой цепью, ацетона, аммиака. По мере нарастания печеночно-клеточной недостаточности прогрессирует геморрагический синдром, желтуха, возможно развитие печеночной комы.

Холестатический синдром проявляется повышением активности щелочной фосфатазы, концентрации билирубина и отмечается приблизительно в 50% случаев отравления.

Желтуха по механизму своего образования является печеночноклеточной и развивается быстро. Скорость нарастания билирубинемии (за счет его прямой фракции) обычно отражает как скорость прогрессирования повреждения печени, так и снижение желчевыделительной функции.

Для *цитолитического синдрома* характерно увеличение активности аминотрансфераз — аспартатаминотрансферазы (АСТ), аланинаминотрансферазы (АЛТ), фруктозо-1-фосфатальдолазы, 4-й и 5-й фракций лактатдегидрогеназы (ЛДГ). Показатели цитолиза могут значительно опережать клинические проявления гепатопатии, изменяясь уже в первые часы интоксикации.

В развитии *острого токсического повреждения печени* при отравлениях хлорированными углеводородами можно проследить стадийность течения. *Для первой фазы* (24—72 ч) характерно появление цитолитического синдрома, желтухи и клинических признаков повреждения печени (гепатомегалия, болезненность в правом подреберье), а *для второй* (48—72 ч) — печеночной недостаточности, выраженной желтухи, геморрагических проявлений и присоединение почечной недостаточности.

Токсическая нефропатия при отравлении хлорированными углеводородами развивается одновременно с поражением печени или через несколько дней, что приводит к развитию гепаторенального синдрома (печеночно-почечной недостаточности) и значительно утяжеляет течение интоксикации. Нарушения функции почек развиваются обычно на 1—3-й сутки отравления, однако в некоторых случаях наблюдаются уже в первые часы и являются следствием гипоперфузии органа при экзотоксическом шоке.

Четыреххлористый углерод обладает наиболее выраженным нефротропным действием среди хлорированных углеводородов. Поражения почек характеризуются преимущественно гидропической дистрофией проксимальных отделов извитых канальцев, в тяжелых случаях с нефронекрозом. При интоксикациях дихлорэтаном и трихлорэтиленом преобладают явления белковой и жировой дистрофии. Описанные выше изменения обусловлены прямым действием ядов или их метаболитов на почечную паренхиму, экзотоксическим шоком, а также вторичным нарушением перфузии, временной гипоксией органа, расстройствами кислотно-основного и водно-электролитного состояния, повышением внутрипочечного давления.

В зависимости от выраженности клинических проявлений, биохимических и функциональных изменений токсическую нефропатию делят на легкую, среднюю и тяжелую, проявляющуюся ОПН.

Нефропатия легкой степени характеризуется незначительным и кратковременным мочевым синдромом, незначительным снижением клубочковой фильтрации, при сохраненной концентрационной и азотовыделительной функции.

При нефропатии средней степени наблюдаются более выраженные изменения состава мочи длительностью до 2—3 нед, умеренное снижение скорости клубочковой фильтрации и концентрационной функции почек. В крови отмечается незначительное повышение уровня креатинина при неизмененных других показателях азотистого обмена.

Тяжелая нефропатия проявляется синдромом ОПН вследствие острого тубулярного или кортикального некроза.

У всех больных с выраженной клинической картиной отравления хлорированными углеводородами отмечаются изменения в кислотно-основном состоянии крови — развивается метаболический ацидоз. При нарушении внешнего дыхания возможно его сочетание с дыхательным ацидозом.

На тяжесть и прогноз отравления также оказывает влияние повреждение других органов и систем. В частности, паренхиматозная дыхательная недостаточность в этой фазе интоксикации может быть следствием синдрома «влажного легкого» в олиго-анурической стадии ОПН, гемодинамического отека легких на фоне дистрофии миокарда, сливной пневмонии.

Развитие миокардиодистрофии связано с неспецифическими процессами (гипоксией, снижением коронарного кровотока, шоком и т. д.) и может проявляться нарушениями проводимости, сократимости и ритма. В ряде случаев возможно развитие острой сердечной недостаточности преимущественно по левожелудочковому типу, чему может способствовать избыточная инфузионная терапия.

Также возможно развитие острого панкреатита, невритов периферических нервов.

Большую опасность для отравленного в этот период представляют *инфекционные осложнения.* Наиболее частым из них является *пневмония,* развивающаяся практически у всех тяжелоотравленных. Их развитию способствуют аспирационно-обтурационный синдром, нарушения кровообращения, угнетение иммунитета. Это обусловливает частую двустороннюю локализацию и сливной характер процесса.

Отравления хлорированными углеводородами по степени тяжести делят на легкие, средние и тяжелые. Для *легкой степени* характерны незначительные и кратковременные диспепсические нарушения (тошнота, рвота), умеренно выраженные общемозговые расстройства (атаксия, эйфория, заторможенность), гепатопатия I степени.

При отравлениях *средней тяжести* развиваются явления острого гастрита или гастроэнтерита, более выраженные общемозговые нарушения (атаксия, заторможенность или психомоторное возбуждение), токсическая гепато- и нефропатия I—II степени.

Тяжелые отравления проявляются выраженными психоневрологическими расстройствами (острый интоксикационный психоз, судороги, сопор, кома), нарушением дыхания, экзотоксическим шоком, острейшим гастроэнтеритом, коагулопатией, гепато-нефропатией II—III степени.

Основной причиной летальных исходов в соматогенном периоде интоксикации являются острая печеночная или печеночно-почечная недостаточность и инфекционные осложнения.

Особенности клинических проявлений при отравлениях различными хлорированными углеводородами.

Касаясь особенностей течения отравлений различными хлорированными углеводородами, необходимо отметить, что при интоксикации дихлорэтаном преобладают поражения печени и только в 3—5% случаев развивается ОПН. Кроме того, при отравлениях указанным токсикантом чаще всего встречаются геморрагические проявления (кровоизлияния в кожу и слизистые оболочки, носовые и желудочно-кишечные кровотечения).

К особенностям течения отравлений трихлорэтиленом, вне зависимости от путей поступления яда, относится выраженное, по сравнению с другими хлорированными углеводородами, наркотическое и кардиотоксическое действие при незначительном или умеренном поражении паренхиматозных органов (хотя в наиболее тяжелых случаях возможно развитие острой печеночно-

почечной недостаточности). Кардиотоксическое действие клинически проявляется болями в области сердца, тахикардией, экстрасистолией и другими расстройствами вплоть до фибрилляции желудочков. Нарушения сердечного ритма у отравленных трихлорэтиленом могут сохраняться и в стадии реконвалесценции. В литературе описаны случаи их внезапной смерти.

Характерным также считается поражение чувствительных ветвей тройничного нерва (гипестезия кожи лица, передних отделов языка, подавление рефлексов со слизистой оболочки, нарушение вкусовой и обонятельной чувствительности). В ряде случаев могут поражаться и другие нервы, а также ЦНС.

Некоторые особенности отличают интоксикацию четыреххлористым углеродом. Клиническая картина ингаляционных отравлений им в существенной мере зависит от его концентрации во вдыхаемом воздухе и экспозиции. Так, при ингаляции низких концентраций четыреххлористого углерода (ингаляционно-перкутанных отравлениях) начальные клинические проявления интоксикации могут ограничиваться незначительными катаральными, диспепсическими, мозжечковыми и астеническими расстройствами. Кратковременная ингаляция высоких концентраций вызывает быстрое развитие коматозного состояния с нарушениями дыхания и сердечной деятельности. Время от воздействия яда до развития клинической картины интоксикации в этих случаях может колебаться от нескольких минут до 2—5 сут. В дальнейшем развиваются катаральные явления, напоминающие ОРВИ (першение в горле, озноб, лихорадка), гастроинтестинальные расстройства (тошнота, понос, рвота), нередки психические расстройства, а через 1 — 2 дня — симптомы поражения печени и почек.

Особенностью ингаляционных (ингаляционно-перкутанных) отравлений четыреххлористым углеродом является закономерное развитие острой печеночно-почечной недостаточности в конце первой — начале второй недели отравления.

Диагностика острых отравлений хлорированными углеводородами

Диагностика отравлений хлорорганическими соединениями основывается на данных анамнеза, особенностях клинической картины интоксикации, данных клинико-инструментального и химико-токсикологического исследования и не представляет особых трудностей, если известен факт контакта с ядом. Наибольшие сложности возникают при диагностике ингаляционных и перкутанных отравлений четыреххлористым углеродом, вызванных воздействием низких концентраций яда, когда проявления наркотического действия могут быть не выражены, а на первое место в клинической картине после латентного периода выходят катаральные явления, гастроинтестинальные расстройства, признаки общей интоксикации, нарушения психики, которые довольно часто ошибочно принимаются за острую пищевую токсико-инфекцию, острый гастроэнтерит, печеночную колику, холецисто-панкреатит, токсическую ангину с гломерулонефритом, инфекционный гепатит, внутреннее кровотечение, острый психоз.

В ранние сроки интоксикации важное диагностическое значение имеет наличие специфического ароматического запаха в выдыхаемом воздухе, от рвотных масс, промывных вод и результаты химико-токсикологического исследования биологических сред (крови, мочи), а также остатков принятой жидкости. Сроки идентификации ядов в биологических жидкостях зависят от особенностей токсикокинетики конкретного яда. Обычно дихлорэтан идентифицируется в жидких биологических средах в течение первых, иногда — в начале вторых суток, четыреххлористый углерод и трихлорэтилен — 2-3-х сут. В более поздние сроки хлорированные углеводороды могут быть идентифицированы в биоптатах подкожного жира. Ориентировочную информацию можно получить, применив простейшие методы для оценки остатков яда — наличие характерного запаха, нерастворимости и высокой относительной плотности — капля тонет в пробирке с водой.

Предварительную информацию об этиологии отравления можно получить также с помощью простой пробы с медной проволокой. При внесении в пламя спиртовки медной проволоки, предварительно протравленной азотной кислотой и смоченной мочей, содержащей хлорированные углеводороды, пламя окрашивается в зеленый цвет.

Наиболее достоверным на сегодняшний день среди химико-токсикологических методов является газовая хроматография, позволяющая производить не только качественное, но и количественное определение токсичного агента в биосредах больного.

Лечение острых отравлений хлорированными углеводородами

Лечение отравлений традиционно начинается с предупреждения дальнейшего поступления и удаления невсосавшегося яда. Для этого при ингаляционных отравлениях необходимо вынести пострадавшего на свежий воздух, сменить одежду и обработать водой пораженную кожу и слизистые оболочки.

При пероральных отравлениях проводят *зондовое промывание желудка* с использованием 12-15 литров и более воды комнатной температуры до чистых промывных вод. По окончании вводят до 50—70 г *энтеросорбента* (ваулен, карболен, гастросорб, карбомикс и др.), процедуру повторяют 2—3 раза с интервалами в 1-2 ч. В дальнейшем энтеросорбент используют в течение 7—10 дней по 10—15 г 3—4 раза в день.

Невсасывающиеся (вазелиновое) масла целесообразно использовать только тогда, когда отсутствуют угольные энтеросорбенты, значительно прочнее фиксирующие ядовитый агент. Нецелесообразно также использовать энтеросорбент и масло одновременно, так как их сорбирующие свойства взаимно нейтрализуются. Категорически противопоказано промывание желудка молоком, а также прием внутрь его или других всасывающихся жиров. Для ускорения пассажа яда по кишечнику используют солевые слабительные и сифонные клизмы.

Удаление всосавшегося яда достигается применением ***элиминационных методов экстракорпоральной детоксикации*** — *гемосорбции* (ГС), *перитонеального диализа* (ПД). Элиминационные методы наиболее эффективны в первые часы интоксикации, когда в крови имеется высокая концентрация токсиканта. Оптимальные сроки составляют 2—4 ч с момента воздействия яда, предельные обычно ограничиваются 6-12 ч. Наиболее действенна гемосорбция с использованием современных сорбентов (типа СКН-м, СКН-к и др.), скорость перфузии 150— 200 мл/мин, ее объем — не менее 3 ОЦК. Клиренс дихлорэтана высок и достигает 100 мл/мин.

Применяется также перитонеальный диализ, позволяющий непосредственно «отмывать» от хлорированных углеводородов жировую клетчатку брюшной полости, содержащую высокие концентрации яда, особенно при пероральных отравлениях. Вторым механизмом лечебного действия перитонеального диализа является диализ через брюшину, являющуюся полупроницаемой мембраной, экзотоксинов и их метаболитов. Данный метод в качестве самостоятельного рекомендуют использовать в более поздние сроки (через 6—12—24 ч после воздействия яда), а также при развитии выраженных нарушений гемодинамики, которые делают проведение ГС невозможным. Проводят его длительно (в течение суток) со сменой 20—25 объемов диализирующей жидкости. По экспериментальным данным, эффективность перитонеального диализа значительно возрастает при добавлении в диализирующую жидкость масел или жировых эмульсий.

Теоретически обоснованным представляется стимуляция выведения летучих хлорированных углеводородов с выдыхаемым воздухом, однако метод искусственной гипервентиляции недостаточно разработан для практического применения. Впрочем, если больному в ранней стадии отравления, на фоне глубокой комы, центрального паралича дыхания, проводится *ИВЛ*, ее целесообразно осуществлять в режиме умеренной гипервентиляции.

Форсированный диурез при отравлениях хлорированными углеводородами самостоятельного значения не имеет, однако его обычно используют как компонент комплексной терапии.

Показаниями к использованию гемосорбции и перитонеального диализа служат анамнестические сведения о приеме токсической дозы хлорированных углеводородов, клиническая картина тяжелой формы интоксикации, отчетливый запах яда в выдыхаемом воздухе, данные химико-токсикологического исследования биологических сред.

Используя элиминационные методы у отравленных, необходимо понимать, что:

— эти методы являются основными, их своевременное и качественное использование в значительной мере определяет исход интоксикации;

— при тяжелых отравлениях дихлорэтаном, четыреххлористым углеродом необходимо комплексное использование детоксикационных мероприятий — очищение ЖКТ, ранняя гемосорбция и, по показаниям, перитонеальный диализ.

Специфическая антидотная терапия отравлений хлорированными углеводородами в настоящее время находится в стадии разработки. Из методов этой группы в практике используются следующие:

— Ингибитор микросомальных ферментных систем и цитохрома Р-450 — левомицетина-сукцинат, способный замедлять темпы метаболизма дихлорэтана и образования более токсичных

продуктов. Применение этого препарата начинают в ранние сроки интоксикации с одномоментного внутривенного и внутримышечного введения по 1 г, а в дальнейшем по 1 г через каждые 4—6 ч в течение первых суток. Имеются данные, что левомицетина-сукцинат благоприятно действует и на течение интоксикации четыреххлористым углеродом. При экспериментальных отравлениях дихлорэтаном получены обнадеживающие результаты от введения ингибитора алкогольдегидрогеназы — амида изовалериановой кислоты, однако клиническое изучение этого вещества еще не проводилось.

— Связывание активных метаболитов дихлорэтана и повышение содержания глутатиона в печени достигается введением ацетилцистеина в первые 2 сут интоксикации. Ацетилцистеин вводят внутривенно в виде 5% раствора в первые сутки до 500 мг/кг (первое введение 100 мл, затем через 3 ч по 40—60 мл), во вторые — до 300 мг/кг (по 60 мл через 6 ч). Во избежание коллапса ацетил цистеин вводят медленно, особенно детям.

— Подавление процессов перекисного окисления липидов, активированного при отравлениях дихлорэтаном и четыреххлористым углеродом, достигается введением антиоксидантов. Наиболее часто применяется а-токоферол (витамин Е), который вводят внутримышечно по 2 мл 3—4 раза в сутки в течение 3 дней, при тяжелом течении интоксикации использование препарата продолжают до 7—18 дней в меньших дозах. Рекомендуется введение унитиола в течение первых 3 сут внутримышечно через 4 ч в дозе 5 мг/кг, на 2—3-й сутки — через 6 ч.

Патогенетическая и симптоматическая терапия отравлений хлорированными углеводородами проводится по нескольким направлениям. *Расстройства дыхания аспирационно-обтурационного генеза* требуют восстановления и поддержания проходимости дыхательных путей, центральный паралич дыхания — ИВЛ. Лечение отека легких, нарушений водно-электролитного баланса и КОС проводится по общим правилам.

Важное значение имеют мероприятия по профилактике и терапии *экзотоксического шока*. Они включают инфузионную терапию с целью восполнения объема циркулирующей крови (низкомолекулярные кровезаменители, альбумин, глюкозо-солевые растворы при соотношении коллоиды : кристаллоиды = 1:2 или 1:3). Общий объем инфузии в течение суток может достигать 8-10 л, лечение проводят под контролем основных гемодинамических показателей (пульс, артериальное давление, ЦВД, сердечный и ударный индексы, ОПС), гематокритного числа.

В качестве средств, *стабилизирующих гемодинамику,* уменьшающих проницаемость мембран, подавляющих «протеолитический взрыв», активацию системы коагуляции, используют поливалентные ингибиторы протеолиза (контрикал до 100-300 тыс ЕД/сут в течение 2-3 дней внутривенно или другие препараты в эквивалентных дозах) в сочетании с гепарином (20—30 тыс ЕД/сут) и глюкокортикоидами (до 1000 мг преднизолона на протяжении 1—2 сут). При отсутствии эффекта от инфузионной терапии применяют инотропные препараты — дофамин 5-20 мкг/(кг • мин) при условии обязательного ЭКГ-контроля (опасность желудочковой аритмии).

Для *профилактики ДВС-синдрома* показано раннее введение антиагрегантов — курантила (0,5% раствор, 2-4 мл), пентоксифиллина (2% раствор, 5—10 мл) медленно внутривенно в растворе глюкозы и др. В начальной и прогрессирующей фазах этого синдрома показано введение гепарина, антиагрегантов, глюкокортикоидов, ингибиторов протеолиза. При выраженной коагулопатии (в стадии фибринолиза) применение гепарина требует осторожности; абсолютно показаны препараты, содержащие антитромбин III (свежезамороженная плазма в объеме 1—2 л/сут), ингибиторы протеолиза; антифибринолитические средства (аминокапроновая кислота) используют местно, а также внутривенно (при гиперфибринолизе). Внутривенное введение фибриногена допустимо в случаях, протекающих с резким снижением (до 0,3 г/л и ниже) концентрации этого соединения в крови.

Базисные мероприятия *при поражении печени* включают инфузии растворов глюкозы, применение витаминов (B_1, B_6, B_{12}, B_{15}, эссенциале 20-30 мл/сут, липоевой кислоты 20-30 мг/кг в сутки). Исключаются средства, увеличивающие метаболическую нагрузку на печень (снотворные, наркотические анальгетики, фенотиазины, гепатотоксичные антибиотики и др.). Эффективность терапии возрастает при внутри-портальном введении лекарственных препаратов (через разбужированную пупочную вену), а также в сочетании с различными методами артериализации печени.

Ускорению регенерации печени, улучшению ее детоксикационной функции способствует гипербарическая оксигенация (ГБО) с 3-5-х суток (избыточное давление 0,7-1 атм в течение 60 мин, до 10-12 сеансов). ГБО особенно показана в сочетании с сорбционной детоксикацией (ГС) и плазмообменом при начальных явлениях печеночной энцефалопатии. В этих случаях ограничивают потребление белка, проводят инфузию растворов, содержащих циклические аминокислоты, продолжают введение растворов глюкозы, витаминов, эссенциале, орницетила (2-4 г внутривенно 2 раза в сутки), внутрь назначают парталак (по 50 мл 3—4 раза в день).

В высоко специализированных стационарах может рассматриваться вопрос о применении ассистирующего печень ПД взвесью гепатоцитов.

Основную роль в *предупреждении ОПН* играют элиминационные мероприятия, противошоковая терапия, средства, улучшающие микроциркуляцию (трентал, курантил, низкомолекулярный гепарин). При развившейся ОПН терапию проводят по общим принципам лечения указанного состояния. Показано назначение диеты с ограничением энергетической ценности, белка до 20 г/сут, исключение из рациона продуктов, богатых калием, соблюдение строгого водного режима, для чего необходим ежедневный контроль за массой тела и выделяемой жидкостью. Гипотензивные средства при выраженном повышении артериального давления. Раннее выявление и лечение инфекционных осложнений с использованием антибиотиков, не обладающих нефротоксичностью. Нарастание водной и уремической интоксикации (повышение уровня мочевины и креатинина крови), гиперкалиемия являются показанием к проведению гемодиализа или близких к нему методов.

Этапное лечение

Первая и доврачебная помощь направлена на устранение начальных признаков поражения хлорированными углеводородами и предупреждение развития тяжелых поражений. Она включает в себя:

— *промывание желудка беззондовым методом* у больных без выраженного нарушения сознания с последующим приемом 30-50 г активированного угля;

— при признаках сердечно-сосудистой недостаточности *подкожное введение аналептиков* (кофеин-бензоата натрия 1—2 мл 10% раствора, 1 мл кордиамина);

— при признаках острой дыхательной недостаточности — *освобождение полости рта и носоглотки от слизи и рвотных масс, ингаляцию кислорода*.

Крайне важным является незамедлительная эвакуация больного в стационар, обладающий возможностью проведения методов экстракорпоральной детоксикации.

Первая врачебная помощь направлена на устранение тяжелых проявлений интоксикации (асфиксии, коллапса, острой дыхательной недостаточности, судорожного синдрома), купирование других симптомов отравления и подготовку пораженных к дальнейшей эвакуации.

Неотложные мероприятия первой врачебной помощи:

— *зондовое промывание желудка* с последующим введением невсасывающихся жировых слабительных (150—200 мл вазелинового масла) или 30-50 г активированного угля и 30 г солевого слабительного (в виде 25% раствора магния сульфата);

— *при острой дыхательной недостаточности* — освобождение полости рта и носоглотки от слизи и рвотных масс, искусственная вентиляция легких;

— *при явлениях острой сосудистой недостаточности* — вазопрессорные средства (1 мл 1% раствора мезатона внутримышечно), аналептики (1—2 мл кордиамина, 1—2 мл 20% раствора кофеина). Проводится терапия по профилактике и лечению экзотоксического шока (введение коллоидных и кристаллоидных растворов, раствора натрия гидрокарбоната, глюкокортикоидных гормонов, гепарина);

— *в качестве антидота* начинают введение левомицетина-сукцината по следующей схеме: одномоментно внутривенно и внутримышечно вводится по 1 г препарата, а в дальнейшем внутримышечно по 1 г через каждые 4—6 ч в течение первых суток;

— *в качестве лекарственных препаратов с антиоксидантными свойствами* вводят унитиол (5% раствор 10 мл внутримышечно), натрия тиосульфат (30% раствор 50 мл внутривенно);

— при возникновении судорог или психомоторного возбуждения — противосудорожные средства (2—4 мл 0,5% раствора седуксена);

— срочная эвакуация в учреждение с возможностью проведения методов экстракорпоральной детоксикации.

Квалифицированная медицинская помощь направлена на устранение тяжелых, угрожающих жизни проявлений отравления, борьбу с вероятными осложнениями, а также создание условий для дальнейшего транспортирования и последующего лечения отравленных.

Неотложные мероприятия квалифицированной медицинской помощи:

— *повторное зондовое промывание желудка*, введение энтеросорбента, очищение кишечника (солевые слабительные, сифонные клизмы);

— *при острой дыхательной недостаточности* — аспирация слизи, рвотных масс из ротовой полости и носоглотки, введение воздуховода, ингаляция кислорода; *при параличе дыхания* — интубация трахеи и искусственная вентиляция легких с помощью автоматических дыхательных аппаратов;

— *при острой сердечно-сосудистой недостаточности* — инфузионная терапия; прессорные амины (1 мл 1% раствора или 1—2 мл 0,2% раствора норадреналина гидротартрата внутривенно капельно; 250—300 мл 5% раствора натрия гидрокарбоната внутривенно капельно); интенсивная кислородная терапия;

— *при угрозе нарастания отека головного мозга* — осмотерапия (300— 400 мл 15% раствора маннитола внутривенно); стероидные гормоны 100—125 мг гидрокортизона внутримышечно, 90 мг и более преднизолона внутривенно;

— *при возникновении судорог или психомоторного возбуждения* — противосудорожные средства (2—4 мл 0,5% раствора седуксена);

— *при наличии признаков гиперкоагуляции* — гепарин в дозе 200— 300 Ед/кг массы тела в сутки;

— продолжается введение левомицетина-сукцината, натрия тиосульфата, унитиола;

— при угрозе развития пневмонии у тяжелоотравленных — антибиотики в обычных дозах;

— максимально быстрая доставка в лечебное учреждение с возможностью проведения экстракорпоральных методов детоксикации.

Специализированная медицинская помощь направлена на окончательное устранение основных признаков интоксикации, при этом проводится диагностика и лечение осложнений (последствий), а также лечение отравленных в полном объеме в целях нормализации нарушенных функций, более полного восстановления работоспособности и боеспособности.

Специализированная медицинская помощь, оказываемая в первые дни поражения, включает, помимо повторного зондового промывания желудка с последующим введением энтеросорбентов и солевых слабительных, введения антидотов (левомицетина-сукцината, унитиола, натрия тиосульфата), следующие мероприятия интенсивной терапии и реанимации:

— при острой дыхательной недостаточности — интубацию трахеи, аспирацию слизи из трахеобронхиального дерева, искусственную вентиляцию легких, оксигенотерапию;

— при острой сосудистой недостаточности — инфузионную терапию, вазопрессорные средства (мезатон, норадреналин) внутривенно, стероидные гормоны внутривенно;

— при терминальных нарушениях ритма — непрямой массаж сердца, ИВЛ, электрическую дефибрилляцию сердца; при восстановлении ритма — 200—300 мл 5% раствора натрия гидрокарбоната внутривенно капельно;

— нормализацию кислотно-основного состояния (устранение ацидоза введением 200—300 мл 5% раствора натрия гидрокарбоната внутривенно капельно под контролем реакции мочи);

— коррекцию электролитного состава медленным внутривенным введением Рингера-Локка, 5% раствора калия хлорида, разведенного в 5% растворе глюкозы или физиологическом растворе.

Жизненно важным является незамедлительное проведение экстракорпоральных методов детоксикации: гемосорбции, перитонеального диализа, плазмообмена (при развившейся печеночной недостаточности).

Параллельно проводят комплексное лечение осложнений и последствий отравления (энцефалопатии, нарушений дыхания, экзотоксического шока, коагулопатии, гепатонефропатии, гастроэнтероколита, миокардиодистрофии, инфекционных осложнений).

В период реконвалесценции применяют методы восстановительной терапии (физиотерапевтические, лечебная физкультура и др.).

6.5.4. Отравления компонентами ракетных топлив

В силовых установках ракет применяют два основных вида топлив — жидкие и твердые. Большую токсикологическую актуальность представляют жидкие топлива.

Наиболее распространенным видом жидких топлив являются двухкомпонентные топлива, состоящие из окислителя и горючего. Окислителями являются азотный тетроксид (АТ или амил) и азотная кислота (АК), а горючим — несимметричный диметилгидразин (НДМГ или гептил). Эта композиция является самовоспламеняющейся при контакте компонентов друг с другом, что упрощает систему запуска двигателя и уменьшает опасность взрыва в камере сгорания.

6.5.4.1. Отравления окислителями

Окислители типа АТ и АК. **Физико-химические свойства.** Окислитель АТ (амил) на 99% состоит из тетроксида азота (N_2O_4) и представляет собой летучую жидкость со своеобразным сладковато-острым запахом. Окраска жидкости и паров окислителя изменяется с изменением температуры от почти бесцветной — при -40° С, через желтую и красно-бурую до почти черной — при температуре +180° С. Плотность азотистого тетроксида составляет 1,447 г/см^3, температура замерзания (плавления) — минус 11,2° С, температура кипения — плюс 21,5° С. При температуре +40° С четырехокись азота почти полностью диссоциирует на NO_2 и NO. Химическое равновесие в смеси окислов азота при изменении температуры устанавливается почти мгновенно. Амил хорошо смешивается с органическими растворителями, создавая с рядом органических веществ (керосином, бензином, бензолом и др.) взрывоопасные смеси. Взаимодействуя с водой, АТ подвергается гидролизу с образованием азотной и азотистой кислот.

Окислители типа АК представляют собой многокомпонентные рецептуры, в которых около 70% составляет азотная кислота, 24—28% четырехокись азота, 0,7-3% вода и 0,15-1,3% ингибиторы коррозии. Пары АК имеют желто-бурый или оранжевый цвет.

Токсикологические свойства. Ведущий в токсикологическом отношении газообразный компонент окислителя амила — диоксид азота является высокоопасным соединением.

Порог ощущения запаха диоксида азота 10 мг/м^3, раздражающего действия — 150 мг/м^3 при 4-минутной экспозиции и 90 мг/м^3 при 15-минутном воздействии. Концентрация выше 400 мг/м^3 вызывает токсический отек легких.

Содержание диоксида азота в атмосферном воздухе и в воздухе рабочей зоны производственных помещений строго регламентируется.

Патогенез отравления. Основным путем поступления в организм окислителя АТ является ингаляционный. В присутствии влаги на слизистой оболочке дыхательных путей и на кожных покровах пары АТ могут образовывать азотную и азотистую кислоты, но заметного влияния на клиничесую картину поражений это не оказывает.

Характер токсического действия оксидов азота на организм зависит от состава газовой смеси. При преобладании NO отравление протекает по резорбтивному (нитритному) типу, при преобладании NO_2 — по раздражающему типу. В отличие от других раздражающих газов, NO_2 не вызывает сильной рефлекторной реакции, является относительно малорастворимым соединением и хорошо проникает через воздухопроводящие пути в легкие. Поэтому наиболее повреждаемой зоной легочной ткани является альвеолярный эпителий и терминальная часть респираторных бронхиол.

Механизм токсического действия NO_2 на легкие во многом сходен с характером поражающего действия фосгена и основывается на трех ключевых звеньях — деструктивные изменения в альвеолярно-капиллярной мембране, гипоксия и повышение давления в малом круге кровообращения.

В развитие гипоксии у пораженных диоксидом азота существенный вклад вносит выраженный бронхоспазм, отек и набухание слизистой оболочки бронхов, вызываемые образовавшимися под действием NO_2 метаболитами арахидоновой кислоты (простагландины, лейкотриены, простациклины, тромбоксаны). Гемодинамические нарушения, микротромбоз в сосудах малого круга кровообращения усугубляют повреждение капиллярно-альвеолярных мембран и ускоряют развитие токсического отека легких.

Важным в патогенезе интоксикации диоксидом азота представляется выраженное местное действие яда на верхние дыхательные пути с развитием тяжелых токсических фаринголарингитов и трахеобронхитов.

Резорбтивное действие NO определяется образующимися в крови нитритами, следствием чего являются метгемоглобинемия, расширение сосудов и снижение артериального давления, а также общемозговые расстройства.

Попадание на кожу или в глаза окислителей типа АК вызывает коагуляцию тканевых белков и химические ожоги I—IV степени. Последние характеризуются значительной глубиной, вялотекущими репарационными процессами и сниженной способностью к регенерации пораженных тканей.

Клиническая картина острого отравления. Клинические проявления ингаляционного поражения амилом и парами азотной кислоты вариабельны. Различают 4 возможных варианта отравления — раздражающий, обратимый, асфиктический и комбинированный. Четко выделить эти формы обычно не удается, но безусловной является зависимость течения поражения от состава газовой смеси, соотношения ее основных компонентов — NO и NO_2 и их концентрации.

Если во вдыхаемом воздухе преобладает окись азота (NO), в клинической картине на первый план выступают мозговые и сердечнососудистые расстройства, а также метгемоглобинообразование (обратимый тип). При воздействии двуокиси азота (NO_2) поражаются органы дыхания с развитием отека легких (раздражающий тип). При вдыхании двуокиси азота в высокой концентрации быстро возникают асфиксия, судороги, останавливается дыхание и наступает смерть (асфиктический тип). Сочетанное действие NO и NO_2 характеризуется очень быстрым развитием преходящих мозговых явлений и цианоза с последующим, после многочасового латентного периода, токсическим отеком легких (комбинированный тип).

Для острых отравлений амилом и парами азотной кислоты наиболее характерны раздражающий и комбинированный типы интоксикации с поражением слизистой оболочки дыхательных путей и легочной ткани с развитием отека легких.

В клинической картине токсического отека легких выделяют *пять стадий:* рефлекторную, скрытую, клинически выраженных симптомов отека легких, регрессии поражения и стадию осложнений и отдаленных последствий.

Рефлекторная стадия характеризуется симптомами раздражения слизистых оболочек глаз и дыхательных путей. Появляется сухой болезненный кашель. Дыхание учащенное, поверхностное. При высоких концентрациях паров АТ или АК возможны рефлекторный ларингоспазм и рефлекторная остановка дыхания.

Скрытая стадия (стадия мнимого благополучия, латентный период) в зависимости от тяжести поражения имеет продолжительность от 30 мин до суток, составляя в среднем 4—6 ч. Уменьшению продолжительности латентного периода и ускорению развития токсического отека легких способствуют физические нагрузки и потребление больших количеств жидкости. При внимательном обследовании в этой стадии можно выявить тахипноэ при относительной брадикардии, клинические и рентгенологические признаки острой эмфиземы легких.

Стадия клинически выраженных симптомов токсического отека легаше характеризуется ухудшением общего состояния, появлением кашля, одышки, резкой слабости, боли в груди, затруднением дыхания, цианозом лица, набуханием шейных вен. Дыхание клокочущее, выделяется значительное количество пенистой розовой мокроты. Наблюдаются изменения в деятельности сердечно-сосудистой системы (учащение пульса, приглушение тонов сердца), повышение температуры тела. В легких выслушиваются крупно-, средне-, мелкопузырчатые влажные и сухие хрипы. В крови выраженный нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом формулы влево, а также эритроцитоз вследствие сгущения крови.

Стадия регрессии (обратного развития) проявляется при благоприятном течении токсического отека легких через 3—4 дня. *Стадия отдаленных последствий* связана с развитием у пострадавших бактериальной пневмонии и изменений нервно-психической деятельности.

Наряду с описанным выше поражением тяжелой степени могут регистрироваться поражения средней и легкой степеней тяжести.

Поражения средней степени тяжести чаще всего протекают в виде токсических бронхопневмоний и токсических бронхитов. Различают первичные и вторичные пневмонии. *Первич-*

ная токсическая пневмония (пневмонит) характеризуется постепенным началом и неяркой клинической картиной. Обычно, у таких больных уже в первые сутки вслед за периодом рефлекторных расстройств самочувствие продолжает ухудшаться: усиливается кашель, нарастает одышка, появляется цианоз, повышается температура тела. Очень схожие клинические проявления развиваются и при тяжелых трахеобронхитах, что затрудняет дифференциальную диагностику. Стойкие влажные хрипы, строго локализованные на ограниченных участках легких, а в ряде случаев и изменения перкуторного звука над ними, позволяют предположить наличие пневмонии. Это может быть подтверждено рентгенологическими данными.

Вторичная пневмония, обычно бактериальной природы, развивается через несколько дней после поражения на фоне улучшения общего состояния и стихания явлений отравления. В отличие от первичной, ее начало острое — появляются симптомы общей интоксикации, кашель, одышка и цианоз, нередко кровохарканье. Повышается температура тела. В легких выслушиваются звучные, влажные хрипы. В крови — высокий лейкоцитоз, иногда эозинофилия. При рентгенологическом исследовании — множественные мелкие затемнения в области легочных полей. Течение пневмонии тяжелое, характеризуется крайне медленными темпами обратного развития и наклонностью к рецидивам.

Изменения дыхательных путей являются ведущими и при легких ингаляционных отравлениях, манифестируются в виде легких и средней выраженности токсических ларингитов и трахеобронхитов. Наряду с этим довольно часто наблюдаются признаки резорбтивного действия яда — оглушенность, головокружение, общая слабость, кратковременная потеря сознания, лабильность пульса и артериального давления.

Длительность течения ингаляционных поражений парами окислителя составляет для легких случаев 3—5 дней, средней степени тяжести — от 2 до 6 нед.

Неотложная помощь и лечение. Содержание мероприятий медицинской помощи зависит от периода патологического процесса. Они направлены на профилактику развития или купирование гипоксии, предотвращение или уменьшение выраженности отека легких.

В целом, главные направления тактики лечения пораженных оксидами азота и азотной кислотой аналогичны терапевтическим мероприятиям при отравлениях ОВ удушающего действия (фосгеном), однако имеют ряд особенностей, обусловленных относительной специфичностью патогенеза. *Во-первых,* в механизме действия окислителей ведущую роль играет резко выраженная активация процессов ПОЛ, поэтому *в ранние сроки оказания медицинской помощи абсолютно показано введение антиоксидантов в больших дозах* (15—20 мл 5% раствора аскорбиновой кислоты). *Во-вторых,* при поражениях оксидами азота существенное значение имеет местное действие яда с ожогами верхних дыхательных путей и развитием бронхоспазма, отека гортани. Для купирования этих проявлений целесообразно назначать бронхолитики, противоотечные и десенсибилизирующие средства. В дальнейшем следует предусмотреть длительное лечение торпидно текущих гнойных трахеобронхитов. ***В-третьих,*** в раннем периоде отравлений окислителями имеет относительные противопоказания назначение оксигенотерапии вследствие местного прооксидантного действия кислорода. Ее следует применять лишь при появлении выраженных признаков гипоксии и в более поздние сроки интоксикации при развитии альвеолярной фазы отека легких. *Четвертой* особенностью лечебной тактики является обязательное назначение антикоагулянтов (гепарина) в связи с заметным вкладом нарушений в свертывающей и противосвертывающей системах (тромбозы) в течение интоксикации оксидами азота и азотной кислотой.

Первая и доврачебная помощь заключается в удалении пострадавшего из загазованного помещения, обеспечении покоя и тепла. Положение пострадавших — сидя или полусидя. При необходимости промыть глаза водой или 2% раствором натрия гидрокарбоната. *При кашле и затрудненном дыхании* — вдыхание противодымной смеси, введение внутримышечно 1,0 мл 0,1% раствора атропина, 1,0 мл 2% раствора димедрола, 1,0 мл 2% раствора промедола. *При нарастающем отеке гортани* — внутримышечно 10 мл 10% раствора кальция глюконата, 1—2 мл 5% раствора эфедрина гидрохлорида.

Первая врачебная помощь. С целью профилактики развития токсического отека легких — горчичники и банки на грудь, внутривенное введение 15—20 мл 5% раствора аскорбиновой кислоты, 10 мл 5% раствора унитиола и 40 мг фуросемида, 2—3 вдоха бекотида или парентеральное введение 60—90 мг преднизолона. При ларингобронхоспазме подкожное введение 1 мл 0,1% рас-

твора атропина сульфата, 1 мл 5% раствора эфедрина гидрохлорида, внутривенно 10 мл 2,4% раствора эуфиллина.

Лица, эвакуированные из загазованного помещения, даже при отсутствии клинических симптомов интоксикации, должны находиться под постоянным медицинским наблюдением не менее 24 ч. В этот период ограничивается потребление воды и пищи. Каждые 2-3 ч в течение периода обсервации проводится перкуссия и аускультация легких. Обязательным является рентгенологическое исследование легких. Ранними признаками начинающегося отека являются опущение нижних границ легких, уменьшение подвижности легочных краев, появление тимпанического оттенка перкуторного звука и мелкопузырчатых хрипов в задненижних отделах легких.

При появлении первых признаков отека показано *внутривенное введение кортикостероидных препаратов* (преднизолона по 150-200 мг или гидрокортизона по 200—250 мг), 40 мг *фуросемида, гепарина* по 5000 ЕД 4 раза в сутки. *Кровопускание* (200-300 мл) и наложение венозных жгутов на конечности (при сохранении пульса) проводится с целью снижения объема циркулирующей крови только в начальный период отека легких. С осторожностью и только при явных признаках гипоксии необходимо проводить ингаляции увлажненного кислорода при его концентрации в газо-воздушной смеси не более 40%, так как кислород усиливает токсические эффекты оксидов азота (прооксидантное действие кислорода).

Квалифицированная и специализированная помощь. На стадии выраженных симптомов токсического отека легких (альвеолярная фаза) мероприятия медицинской помощи направлены на обеспечение проходимости верхних дыхательных путей, уменьшение транссудации жидкости, коррекцию нарушений сердечно-сосудистой системы, устранение кислородного голодания, нормализацию нарушенных процессов обмена, предупреждение тромбоэмболии, профилактику и лечение инфекционных осложнений. С этой целью показано внутривенное введение 10—20 мл 2,4% раствора эуфиллина, который уменьшает явления бронхоспазма, улучшает коронарное и мозговое кровообращение, оказывает диуретическое действие и понижает давление в системе легочной артерии. Продолжают дегидратационную терапию (фуросемид по 40 мг 3-4 раза в сутки), введение 100-150 мг преднизолона или 200-250 мг гидрокортизона, 5000-10 000 ЕД гепарина (суммарная доза гепарина в первые сутки лечения отека — до 30-40 тыс ЕД). При появлении цианоза необходимо обеспечить пострадавшему ингаляцию 40% кислорода с пеногасителем (20—30% этиловый спирт) сеансами по 40—45 мин с перерывами 10—15 мин.

С целью разгрузки малого круга кровообращения можно использовать ганглиоблокаторы (0,5 мл 5% раствора пентамина) или альфа-адреноблокаторы (1—2 мл 0,25% раствора дроперидола, 1—2 мл 0,5% раствора галоперидола). Однако при этом необходим строгий контроль за уровнем артериального давления из-за возможности коллаптоидных реакций.

При нарушении сосудистого тонуса и присоединении сердечной недостаточности вследствие малого выброса препаратом выбора для кардиотропной поддержки является дофамин. Допустимо применение норадреналина, мезатона, но не адреналина, введение которого противопоказано. Для купирования метаболического ацидоза проводят введение трисамина, натрия гидрокарбоната.

С целью профилактики инфекционных осложнений в комплексную терапию токсического отека легких включается применение антибиотиков (ампициллин, амоксиклав, цефалоспорины). Раннее назначение антибиотиков не только предупреждает вторичную инфекцию, но и ограничивает развитие отека легких. Рекомендуется назначение витаминов Р, С, амида никотиновой кислоты, препаратов, уплотняющих стенки сосудов.

При прогрессировании отека легких, неэффективности проводимой терапии, нарастании гипоксии, нарушении ритма и частоты дыхания, потере сознания необходим перевод больного на искусственную вентиляцию легких с положительным давлением в конце выдоха. Не , показано лечение кислородом под повышенным давлением.

6.5.4.2. Отравления горючим

Несимметричный диметилгидразин (гептил). **Физико-химические свойства.** Несимметричный диметилгидразин (НДМГ), или гептил, представляет собой бесцветную прозрачную легколетучую жидкость с резким неприятным запахом. Гигроскопичен, хорошо растворяется в воде, углеводородах, спиртах, эфирах. Молекулярная масса 60,08.

Токсикологические свойства. Гептил является высокоопасным соединением с резко выраженными раздражающими свойствами. Его пары раздражают слизистые оболочки глаз и дыхательных путей. Воздействие гептила в концентрации 400 мг/м^3 вызывает у человека смертельное отравление.

Резкий запах несимметричного диметилгидразина ощущается при его концентрации в воздухе выше 5,0 мг/м^3 в первые минуты контакта. В последующем может наступить обонятельная адаптация.

В развитии острых отравлений ведущую роль играет ингаляционный путь поступления, однако значительную токсикологическую опасность представляют обливы обширных участков тела, так как гептил быстро всасывается через неповрежденную кожу.

Патогенез отравления. Гептил является ядом преимущественно нейро- и гепатотропного действия. Взаимодействуя с пиридоксальфосфатом (витамином B_6), гептил блокирует процессы переаминирования и декарбоксилирования аминокислот, имеющих важное значение для метаболизма тканей мозга и печени. Это приводит к резкому снижению содержания гамма-аминомасляной кислоты в ткани мозга вследствие торможения ее образования из глутаминовой кислоты, в результате чего нарушается соотношение процессов возбуждения и торможения в ЦНС. С указанными нарушениями связаны тяжелые неврологические расстройства, развивающиеся при отравлении гидразинами, в частности, судорожный синдром. Кроме того, НДМГ угнетает окисление катехоламинов и серотонина, так как является активным ингибитором моноаминооксидазы. Это способствует накоплению нейромедиаторов в биосредах и усилению их физиологического действия.

В развитии гидразиновых поражений печени, наряду с указанными выше расстройствами, значительную роль играют также стимуляция перекисного окисления липидов, подавление антиоксидантной защиты, угнетение синтеза белков и др.

В патогенезе отравлений НДМГ определенное значение имеют его местно-раздражающие свойства. С ними связано возможное развитие острых воспалительных изменений в дыхательных путях, токсического отека легких. Гипоксия, возникающая при нарушении дыхания, может усиливаться вследствие образования метгемоглобина и гемолиза.

Клиническая картина острого отравления. Клинические проявления ингаляционных отравлений гептилом характеризуются симптомами раздражения верхних дыхательных путей, общемозговыми расстройствами, признаками поражения печени. Выраженность этих проявлений зависит от степени тяжести интоксикации. *В легких случаях отравления* гептилом появляются резь в глазах, сухость и першение в области зева, кашель, головная боль, головокружение, тошнота, потливость, общая слабость. Постепенно указанные признаки интоксикации усиливаются, обычно на протяжении первых суток отравления. Объективно отмечаются функциональные изменения состояния ЦНС и вегетососудистая неустойчивость. Указанные явления проходят в течение недели.

Поражения средней степени тяжести протекают с более выраженными симптомами интоксикации. Отмечается рвота, нередко многократная. Возможна кратковременная потеря сознания. Повышается температура тела. Развивается токсическая гепатопатия I—II степени. Возможны осложнения в виде бронхита, пневмонии. Длительность течения отравления — 2—4 нед и более.

Тяжелые отравления гептилом сопровождаются судорожным симптомокомплексом, который обычно развивается через 1,5-2 ч после действия яда. Судороги возникают приступообразно, как правило, на фоне угнетенного сознания. Отмечается многократная рвота, удушье, боли за грудиной. С первых дней развиваются бронхит, бронхиолит, пневмония. Возможно развитие отека легких. Через несколько дней появляется желтушность кожи и склер, увеличиваются размеры печени, нарастают проявления общей интоксикации, что свидетельствует о развитии токсической гепатопатии II—III степени.

Попадание брызг гептила в глаза вызывает боль, блефароспазм, отек и воспаление конъюнктивы. При попадании на кожу возникает эритематозный дерматит.

Первая и доврачебная помощь. При попадании гептила на кожу или в глаза необходимо немедленно вывести пострадавшего из зараженной зоны, промыть глаза холодной водой и зака-

пать 1% раствор дикаина. Загрязненные участки кожи следует длительно промывать холодной водой с мылом.

При ингаляционном отравлении также необходимо вывести пострадавшего из зараженной зоны. Снять одежду, загрязненную гептилом или его парами. Промыть водой глаза и нос. Прополоскать рот. Транспортировать пострадавшего на ПМП на носилках.

Первая врачебная помощь. На ПМП немедленно, независимо от пути попадания гептила в организм, ввести внутривенно (предпочтительно) или внутримышечно 5—10 мл 5% раствора витамина B_6 (пиридоксина), который обладает антидотным действием и купирует проявления судорожного синдрома. Показана оксигенотерапия аппаратами КИ-4 или И-2. При рефлекторной остановке дыхания — искусственное дыхание методом «рот в рот», внутримышечно 2—3 мл 1,5% раствора этимизола и 1—2 мл кордиамина.

Квалифицированная и специализированная помощь. **В** зависимости от тяжести интоксикации, продолжают введение пиридоксина из расчета 0,5 мл 5% раствора на 1 кг массы тела. Если судороги не прекращаются, дополнительно вводят внутримышечно 1,0 мл 1% раствора феназепама, 2 мл сибазона и 10-20 мл 20% раствора натрия оксибутирата. Введение пиридоксина повторяют через 2 ч при усилении психомоторного возбуждения и повторных судорогах.

Показано внутривенное введение 10-15 мл 5% аскорбиновой кислоты в 40% растворе глюкозы, а также проведение форсированного диуреза для усиления выведения яда из организма. Возможно применение экстракорпоральной гемосорбции как с целью удаления всосавшегося токсиканта, так и лечения гепатопатии.

Лечение токсических поражений глаз, кожи, органов дыхания и печени проводят по общепринятым правилам.

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

РАДИАЦИОННЫЕ ПОРАЖЕНИЯ

1

Пострадавший А. доставлен на сортировочную площадку МПП через 2 ч после ядерного взрыва. Индивидуальный дозиметр отсутствует. Жалуется на общую слабость, тошноту, головную боль, жажду.

Непосредственно после взрыва возникла многократная рвота, затем потерял сознание на 20-30 мин.

При осмотре заторможен, адинамичен, гиперемия лица, речь затруднена, частые позывы на рвоту. Пульс 120 уд/мин, слабого наполнения, тоны сердца приглушены. АД — 90/60 мм рт. ст., дыхание везикулярное.

1. Сформулируйте и обоснуйте диагноз.

2. Определите объем помощи на МПП и эвакуационное предназначение пораженного.

2

Пострадавший В. доставлен в МПП через 2 ч после ядерного взрыва. Жалуется на общую слабость, головокружение, тошноту. Примерно через 1 ч после облучения отмечалась повторная рвота, в очаге принял внутрь 2 таблетки этаперазина.

При осмотре в сознании, незначительная гиперемия лица. Пульс 94 уд/мин, удовлетворительного наполнения, тоны сердца звучные, АД — 105/70 мм рт. ст., дыхание везикулярное.

Показания индивидуального дозиметра 2,7 Гр.

1. Сформулируйте и обоснуйте диагноз.

2. Определите объем помощи на МПП и эвакуационное предназначение пораженного.

3

Пострадавший К. доставлен в МПП через 4 ч после ядерного взрыва. Жалуется на общую слабость, головокружение, тошноту, многократную рвоту. Эти симптомы появились через 30-40 мин после облучения.

При осмотре сознание ясное, возбужден, лицо умеренно гиперемировано, продолжается рвота. Пульс 92 уд/мин, удовлетворительного наполнения, тоны сердца ясные, АД — 105/60 мм рт. ст., дыхание везикулярное. Температура тела 37° С.

Показания индивидуального дозиметра 4,8 Гр.

1. Сформулируйте и обоснуйте диагноз.

2. Определите объем помощи на МПП и эвакуационное предназначение пораженного.

4

Пострадавший В. доставлен на сортировочную площадку МПП через 2,5 ч после ядерного взрыва. Жалуется на сильнейшую головную боль, головокружение, нарастающую слабость, жажду, постоянную тошноту и рвоту. Перечисленные симптомы появились через 5-10 мин после облучения и неуклонно нарастали.

При осмотре вял, малоподвижен, наблюдается гиперемия кожи, покраснение склер, продолжается рвота. Пульс ПО уд/мин, ритмичный, тоны сердца приглушены, I тон на верхушке ослаблен, АД — 90/70 мм рт. ст., число дыханий 24 в минуту. Температура тела 38,7° С.

Показания индивидуального дозиметра 5,9 Гр.

1. Сформулируйте и обоснуйте диагноз.

2. Определите объем помощи на МПП и эвакуационное предназначение пораженного.

5

Пострадавший 3. доставлен в МПП через 4 ч после ядерного взрыва. Жалуется на умеренно выраженную головную боль; во время эвакуации была однократная рвота.

При осмотре сознание ясное, активен. Кожные покровы обычной окраски, пульс 80 уд/мин, тоны сердца звучные, АД — 130/80 мм рт. ст., дыхание везикулярное. Температура тела 36,4° С.

Показания индивидуального дозиметра 1,2 Гр.

1. Сформулируйте и обоснуйте диагноз.

2. Определите объем помощи на МПП и эвакуационное предназначение пораженного.

6

Пострадавший Н. доставлен на сортировочную площадку МПП через 2 ч после ядерного взрыва. В очаге принял 2 таблетки этаперазина. Индивидуальный дозиметр отсутствует. Жалуется на слабость, умеренно выраженную головную боль. Симптомы появились примерно 30 мин назад.

При осмотре состояние удовлетворительное, сознание ясное, активен. Кожа лица слегка гиперемирована, пульс 82 уд/мин, тоны сердца ясные, звучные, АД — 130/70 мм рт. ст., дыхание везикулярное. Температура тела 37,0°С. Во время осмотра у пострадавшего наблюдалась рвота.

1. Сформулируйте и обоснуйте диагноз.

2. Определите объем помощи на МПП и эвакуационное предназначение пораженного.

7

Пострадавший Ф. доставлен в МПП из подразделения. Жалуется на общую слабость, повышенную утомляемость, плохой сон, потливость, кровоточивость десен при чистке зубов. 4 нед назад находился в очаге ядерного взрыва, эвакуирован в МПП, оттуда после оказания медицинской помощи направлен в подразделение. Перечисленные выше жалобы появились 2-3 дня назад.

При осмотре состояние удовлетворительное, сознание ясное, активен. Кожные покровы бледные, влажные. Пульс 88 уд/мин, тоны сердца приглушены, короткий систолический шум на верхушке, АД — 120/70 мм рт. ст., дыхание везикулярное. Температура тела 37,4°С.

1. Сформулируйте и обоснуйте диагноз.

2. Определите объем помощи на МПП и эвакуационное предназначение пораженного.

8

Пострадавший П. доставлен на МПП санитарным транспортом из очага через 2 ч после ядерного взрыва. Жалуется на выраженную головную боль, головокружение, тошноту, многократную рвоту, которые появились через 30-40 мин после облучения.

При осмотре возбужден, кожа лица гиперемирована, продолжается рвота. Пульс 92 уд/мин, тоны сердца приглушены, 1 тон на верхушке ослаблен, АД — 100/60 мм рт. ст., дыхание везикулярное. Температура тела 37,2°С.

1. Сформулируйте и обоснуйте диагноз.

2. Определите объем помощи на МПП и эвакуационное предназначение пораженного.

9

Пострадавший Л. доставлен на сортировочную площадку МПП через 3,5 ч после ядерного взрыва. Жалуется на резчайшую слабость, головную боль, боли в животе, рвоту, жидкий стул. Перечисленные симптомы появились через несколько минут после воздействия радиации.

При осмотре вял, апатичен, выраженная гиперемия лица и слизистых оболочек, язык сухой, обложен серовато-белым налетом.

Пульс 100 уд/мин, ритмичный, слабого наполнения, тоны сердца ослаблены, АД — 90/70 мм рт. ст. Число дыханий 22 в 1 мин, дыхание везикулярное. Живот мягкий, умеренно вздут, болезненный при пальпации в эпигастральной области и вокруг пупка. Температура тела 38,7°С, показания индивидуального дозиметра 12,8 Гр.

1. Сформулируйте и обоснуйте диагноз.

2. Определите объем помощи на МПП и эвакуационное предназначение пораженного.

10

Пострадавший М. доставлен на МПП через 2 ч после ядерного взрыва. Жалуется на головную боль, боли в животе, мышцах и суставах, озноб, тошноту, рвоту, жидкий стул. Все симптомы появились через 5-7 мин после облучения. Индивидуальный дозиметр отсутствует.

При осмотре заторможен, адинамичен, кожа и слизистые гиперемированы, склеры иктеричны, язык сухой. Пульс 98 уд/мин, слабого наполнения, определяются единичные экстрасистолы, тоны сердца глухие, АД — 100/70 мм рт. ст., дыхание везикулярное, живот болезненный при пальпации, температура тела 39,2° С.

1. Сформулируйте и обоснуйте диагноз.

2. Определите объем помощи на МПП и эвакуационное предназначение пораженного.

ПОРАЖЕНИЯ БОЕВЫМИ ОТРАВЛЯЮЩИМИ ВЕЩЕСТВАМИ

1

Пострадавший И. доставлен в МПП через 2 ч после завершения работ по ликвидации последствий химической атаки. Жалуется на одышку при физической нагрузке, боли за грудиной, обильное слюнотечение и насморк. Известно, что при выходе из зараженной зоны повредил средства защиты кожи. Примерно через 1,5 ч после этого появились и неуклонно нарастали перечисленные выше симптомы.

При осмотре сознание ясное, кожные покровы влажные, губы синюшные, акроцианоз. Зрачки сужены до 2 мм, реакция на свет вялая.

Миофибрилляции в области правого предплечья и правой кисти. Пульс 66 уд/мин, ритмичный, тоны сердца звучные, АД — 130/80 мм рт. ст., число дыханий 26 в минуту, дыхание везикулярное, выслушиваются единичные сухие свистящие хрипы. Живот мягкий, при пальпации определяется болезненность по ходу толстой кишки.

1. Сформулируйте и обоснуйте диагноз.

2. Определите объем помощи на МПП и эвакуационное предназначение пораженного.

2

Пострадавший А. доставлен в МПП из подразделения. Жалуется на схваткообразные боли в животе, тошноту, неоднократную рвоту, головную боль, обильное слюнотечение, появление «сетки» перед глазами. Около получаса назад пил воду из открытого водоисточника.

При осмотре возбужден, стремится занять сидячее положение.

Кожные покровы влажные, цианотичные, видны фибриллярные подергивания мышц языка, лица, конечностей. Зрачки точечные, реакция на свет отсутствует. Пульс 62 уд/мин, ритмичный, тоны сердца приглушены, АД — 140/80 мм рт. ст., число дыханий 32 в минуту, дыхание шумное, выдох удлинен, выслушиваются рассеянные сухие свистящие и разнокалиберные влажные хрипы. Живот мягкий, при пальпации определяется болезненность в околопупочной области и по ходу толстой кишки.

1. Сформулируйте и обоснуйте диагноз.

2. Определите объем помощи на МПП и эвакуационное предназначение пораженного.

3

Пострадавший К. доставлен в МПП из очага через 2 ч после применения химического оружия. Жалуется на ухудшение зрения, «туман» перед глазами, боль в глазах и переносице при попытке фиксировать взгляд на каком-либо предмете, затрудненное дыхание. Перечисленные симптомы появились через 15-20 мин после воздействия отравляющего вещества. Самостоятельно ввел антидот из индивидуальной аптечки.

При осмотре несколько возбужден, рассеян. Кожные покровы влажные, зрачки точечные, на свет не реагируют, конъюнктива гиперемирована. Пульс 60 уд/мин, ритмичный, тоны сердца звучные, АД —150/90 мм рт. ст., число дыханий 18 в минуту, дыхание везикулярное.

1. ***Сформулируйте и обоснуйте диагноз,***
2. ***Определите объем помощи на МПП и эвакуационное предназначение пораженного,***

4

Пострадавший К. доставлен в МПП из очага применения химического оружия через 2,5 ч после химической атаки. Жалуется на боли за грудиной, головную боль, головокружение, «туман» перед глазами.

Указанные изменения в состоянии пострадавшего наступили через 10—15 мин после выхода из зараженной зоны. Самостоятельно ввел антидот из индивидуальной аптечки.

При осмотре апатичен, подавлен. Кожные покровы влажные, зрачки сужены, их реакция на свет ослаблена. Пульс 70 уд/мин, ритмичный, тоны сердца приглушены, шумов нет, АД — 150/90 мм рт. ст., дыхание везикулярное.

1. Сформулируйте и обоснуйте диагноз,

2, Определите объем помощи на МПП и эвакуационное предназначение пораженного,

5

Пострадавший Б. доставлен в МПП из очага применения химического оружия через 2 ч после химической атаки. Жалуется на слабость, головную боль, головокружение, ухудшение зрения, чувство страха и тревоги, затрудненное дыхание, тошноту. Со слов пострадавшего, описанные им изменения самочувствия наступили через 15-20 мин после взрыва химического боеприпаса. Самостоятельно ввел антидот из индивидуальной аптечки.

При осмотре сознание ясное, возбужден, проявляет агрессивность в отношении медперсонала. Кожные покровы влажные, зрачки сужены, их реакция на свет ослаблена. Пульс 62 уд/мин, ритмичный, удовлетворительного наполнения, тоны сердца звучные, АД — 130/80 мм рт. ст., дыхание жесткое, живот безболезненный.

1. ***Сформулируйте и обоснуйте диагноз,***
2. ***Определите объем помощи на МПП и эвакуационное предназначение пораженного,***

6

Пострадавший С. доставлен в МПП из очага через 2 ч после применения химического оружия. Жалуется на чувство нехватки воздуха, одышку, давящие боли за грудиной, «туман» перед глазами. Известно, что при преодолении зоны заражения случайно порвал резиновую перчатку. Примерно через час почувствовал слабость, ухудшение зрения, затруднение дыхания, была неоднократная рвота.

При осмотре сознание ясное, возбужден, занимает вынужденное сидячее положение с фиксацией плечевого пояса, дыхание шумное.

Кожные покровы влажные, губы синюшные, зрачки узкие, на свет не реагируют, изо рта обильно выделяется слюна, фибриллярные подергивания отдельных мышечных групп лица. Пульс 58 уд/мин, ритмичный, тоны сердца звучные, АД — 150/85 мм рт. ст., число дыханий 26 в минуту, дыхание жесткое, удлиненный выдох, обилие сухих свистящих и влажных хрипов. Живот мягкий, умеренно болезненный при пальпации.

1. ***Сформулируйте и обоснуйте диагноз,***
2. ***Определите объем помощи на МПП и эвакуационное предназначение пораженного,***

7

Пострадавший В. доставлен в МПП из очага применения химического оружия в средствах защиты. Со слов сопровождающего известно, что через несколько минут после химической атаки самостоятельно надел противогаз, ввел антидот из индивидуальной аптечки. Через 10—15 мин поведение пострадавшего стало неадекватным, пытался сорвать противогаз, излишне жестикулировал, бежал в обратную сторону. Остановлен товарищами, выведен из зараженной зоны и доставлен на МПП.

При осмотре возбужден, постоянно крутит головой, машет руками, что-то бессвязно бормочет. Через стекла противогаза видна покрытая потом кожа, глаза открыты, зрачки резко сужены, фибриллярные подергивания мышц лица. Число дыханий около 30 в минуту, выдох затруднен.

1. ***Сформулируйте и обоснуйте диагноз.***
2. ***Определите объем помощи на МПП и эвакуационное предназначение пораженного.***

8

Пострадавший Г. доставлен в МПП из очага применения химического оружия в средствах защиты. Известно, что противогаз надел через несколько минут после начала химической атаки. Ввести антидот не сумел.

При осмотре установлено, что пораженный находится в коме, периодически наблюдаются общие клонико-тонические судороги, через стекла видно покрытое потом лицо, миофибрилляции мышц лица и закрытых век. Число дыханий 36 в минуту, на расстоянии слышны свистящие хрипы. В ходе проведения частичной санитарной обработки наблюдался очередной приступ судорог, при котором наступила остановка дыхания.

1. ***Сформулируйте и обоснуйте диагноз.***
2. ***Определите объем помощи на МПП и эвакуационное предназначение пораженного.***

9

В ходе учебно-тренировочного полевого занятия по преодолению зараженной местности (подрыв дымовой шашки с 5% зарином), проходимого в летнее время при температуре около 25°С, пострадавший З. потерял сознание. Введено 2 мл 0,1% раствора атропина, пострадавший погружен в санитарную машину для следования в МПП. В пути появились судороги клонико-тонического характера, что было расценено как тяжелое поражение отравляющим веществом нервно-паралитического действия и дополнительно введено еще 1 мл 0,1% раствора атропина. Через 15 мин доставлен в МПП.

При осмотре состояние тяжелое, кома. Кожные покровы гиперемированы, сухие, теплые. Язык сухой, зрачки расширены до 8 мм, реакция на свет отсутствует. Пульс 160 уд/мин, ритмичный, тоны сердца ослаблены. АД — 80/40 мм рт. ст. Дыхание поверхностное, живот безболезненный.

1. ***Сформулируйте и обоснуйте диагноз.***
2. ***Оцените действия медицинского персонала.***
3. ***Определите объем помощи на МПП и эвакуационное предназначение пострадавшего.***

10

Пострадавший Ж. с целью лечения лобкового педикулеза в течение трех дней проводил обработку волосяных участков тела аэрозолем «Прима». К концу третьих суток стали беспокоить слабость, потливость, головокружение, «туман» перед глазами, затрудненное дыхание, бессонница, появились тошнота, рвота, дважды был жидкий стул.

К утру следующего дня возникли миофибрилляции в области икроножных мышц, что вынудило обратиться в медицинский пункт части.

При осмотре состояние средней тяжести, возбужден, тревожен. Кожные покровы влажные, распространенные миофибрилляции. Зрачки сужены, фотореакция ослаблена. Пульс 68 уд/мин, ритмичный, тоны сердца приглушены, АД — 140/60 мм рт. ст. Число дыханий 30 в минуту, дыхание шумное, при аускультации существенное удлинение выдоха, обилие свистящих хрипов. Живот мягкий, определяется болезненность в околопупочной области, по ходу толстой кишки.

1. ***Сформулируйте и обоснуйте диагноз.***
2. ***Определите объем помощи на МПП и эвакуационное предназначение пострадавшего.***

11

Пострадавший О. доставлен в МПП из очага через 8 ч после применения химического оружия. Жалуется на слабость, головную боль, одышку при малейшей физической нагрузке. Со слов пострадавшего, сразу после взрыва появилась резь в глазах, слезотечение, чувство саднения за грудиной, першение в носоглотке, кашель. После надевания противогаза и выхода из зараженной зоны состояние улучшилось, сохранялся лишь насморк и слезотечение. Через 1,5—2 ч самочувствие стало ухудшаться.

При осмотре возбужден, беспокоен. Кожные покровы влажные, цианотичны, конъюнктива гиперемирована. Зрачки до 6 мм в диаметре, реагируют на свет. Пульс 62 уд/мин, ритмичный, тоны сердца ослаблены, акцент II тона над легочной артерией. АД — 100/85 мм рт. ст. Число дыханий 28 в минуту. Подвижность нижнего легочного края 2 см, дыхание жесткое, ослабленное в задненижних отделах, выслушиваются единичные влажные мелкопузырчатые хрипы.

1. ***Сформулируйте и обоснуйте диагноз.***
2. ***Определите объем помощи на МПП и эвакуационное предназначение пораженного.***

12

Пострадавший П. доставлен в МПП через 6 ч после воздействия яда. Жалуется на нарастающую общую слабость, усиливающуюся при малейшей физической нагрузке, кашель с отделением пенистой мокроты. Известно, что во время боя на железнодорожной станции попал в желто-коричневое облако, образовавшееся при взрыве цистерны. Сразу почувствовал резь в глазах, першение в горле, появился сухой кашель, чихание, стеснение за грудиной. После надевания противогаза указанные явления почти полностью исчезли, продолжал выполнять боевую задачу. Примерно через 5 ч состояние резко ухудшилось, что вынудило обратиться за медицинской помощью.

При осмотре состояние тяжелое, вынужденное полусидячее положение. Кожные покровы влажные, синюшно-серого цвета. Зрачки расширены, реакция их на свет ослаблена. Во время кашля выделяется пенистая мокрота с прожилками крови. Пульс 12 уд/мин, тоны сердца ослаблены, АД — 80/60 мм рт. ст. Число дыханий 38 в минуту, дыхание поверхностное, клокочущее, выслушиваются множественные разнокалиберные влажные хрипы.

1. ***Сформулируйте и обоснуйте диагноз.***
2. ***Определите объем помощи на МПП и эвакуационное предназначение пораженного.***

13

Пострадавший Т. доставлен в МПП из очага через 6 ч после применения химического оружия. Жалуется на слабость, усиливающуюся при физической нагрузке, нарастающую одышку, кашель с большим количеством мокроты. Со слов пострадавшего, тотчас же после взрыва появилось чувство стеснения в груди, кашель, резь в глазах, першение в носоглотке, тяжесть в подложечной области. Через 5—10 мин после надевания противогаза и применения фицилина названные изменения почти полностью купировались. В последующие 4-5 ч чувствовал себя удовлетворительно, испытывал отвращение к курению. Затем самочувствие стало прогрессивно ухудшаться, что и заставило обратиться за медицинской помощью.

При осмотре возбужден, тревожен, не может лежать на носилках, стремится занять сидячее положение. Кожные покровы влажные, синюшные, при кашле отделяется пенистая розовая мокрота. Пульс 112 уд/мин, I тон на верхушке сердца ослаблен, расщепление II тона на легочной артерии, АД — 95/70 мм рт. ст. Число дыханий 32 в минуту, дыхание ослабленное, в подлопаточных областях выслушиваются влажные разнокалиберные хрипы.

1. ***Сформулируйте и обоснуйте диагноз.***
2. ***Определите объем помощи на МПП и эвакуационное предназначение пораженного.***

14

Пострадавший Л. доставлен в МПП из очага через 2 ч после применения химического оружия. Жалуется на некоторое стеснение в груди, одышку, общую слабость. Сразу же после взрыва появилась резь в глазах, першение и царапание в носоглотке, кашель, тошнота, однократная рвота. После выхода из зоны состояние заметно улучшилось.

При осмотре активен, кожа обычной окраски, пульс 64 уд/мин, удовлетворительного наполнения, тоны сердца приглушены, АД — 110/90 мм рт. ст., число дыханий 28 в минуту, дыхание ослабленное.

1. Сформулируйте и обоснуйте диагноз.

2. Определите объем помощи на МПП и эвакуационное предназначение пораженного.

15

Пострадавший У. доставлен в МПП из очага через 2 ч после применения химического оружия. Сознание отсутствует. Со слов сопровождающего во время эвакуации у пострадавшего наблюдались распространенные клонико-тонические судороги.

При осмотре коматозное состояние с полной утратой чувствительности и рефлексов. Кожа и слизистые ярко-алой окраски, зрачки расширены, на свет не реагируют. Пульс на крупных артериях не определяется, дыхание редкое, 4-5 в минуту, неритмичное. Во время осмотра имело место непроизвольное мочеиспускание.

1. ***Сформулируйте и обоснуйте диагноз,***
2. ***Определите объем помощи на МПП и эвакуационное предназначение пораженного.***

16

Пострадавший Я. доставлен в МПП из очага через сутки после применения химического оружия. Жалуется на сильные боли в глазах, светобоязнь, слезотечение, головокружение, слабость, тошноту, рвоту. Со слов пострадавшего, капли ОВ попали на кожу лица и в глаза. Через несколько минут почувствовал ощущение песка в глазах, светобоязнь, слезотечение, которые неуклонно нарастали.

При осмотре несколько заторможен, вял, адинамичен. Блефароспазм, выраженный отек и гиперемия век, эритематозные очаги на коже лица. Пульс 60 уд/мин, ритмичный, тоны сердца ослаблены, АД — 90/60 мм рт. ст. Дыхание жесткое.

1. ***Сформулируйте и обоснуйте диагноз,***
2. ***Определите объем помощи на МПП и эвакуационное предназначение пораженного,***

17

Пострадавший X. доставлен в МПП из очага через 3 ч после применения химического оружия. Жалуется на головную боль, слабость, привкус горечи во рту. Со слов пострадавшего, через несколько минут после взрыва появилась головная боль, онемение слизистой рта, тошнота, рвота. Час назад фельдшер ввел антидот, после чего самочувствие несколько улучшилось.

При осмотре состояние удовлетворительное, кожа и видимые слизистые розовые, губы, нос и щеки ярко-алой окраски. Пульс 76 уд/мин, ритмичный, тоны сердца приглушены. АД — 100/60 мм рт. ст. Дыхание везикулярное. Оставлен под наблюдением медицинского персонала. Через час самочувствие пострадавшего ухудшилось: усилилась головная боль, появилась одышка, чувство страха смерти, непродолжительные клонические судороги.

При осмотре возбужден, кожа и слизистые ярко-алого цвета, зрачки широкие, экзофтальм. Пульс 48 уд/мин, напряжен, АД — 180/80 мм рт. ст. Число дыханий 30 в минуту. В период осмотра развился приступ клонико-тонических судорог.

1. ***Сформулируйте и обоснуйте диагноз,***
2. ***Определите объем помощи на МПП и эвакуационное предназначение пораженного,***

18

В медицинский пункт части из зоны аварии на военном химическом объекте доставлены 12 человек со сходной клинической картиной. Началось заболевание с явлений конъюнктивита. Через 1—3 ч присоединились признаки поражения дыхательных путей: чувство царапания и саднения за грудиной, сухой лающий кашель, осиплость голоса. У всех пострадавших отмечалась тошнота, у некоторых была однократная рвота.

При осмотре пострадавшие вялые, апатичные. Отмечается гиперемия и отек конъюнктивы, слезотечение, светобоязнь, гиперемия глотки. На коже лица, шеи, кистей, мошонки, в паховых областях, на внутренних поверхностях бедер — участки неяркой гиперемии. Изменений со стороны внутренних органов не выявлено. Температура тела в пределах 37,4-38,0° С.

1. ***Сформулируйте и обоснуйте диагноз.***
2. ***Определите объем помощи на МПП и эвакуационное предназначение пораженных.***

ОТРАВЛЕНИЯ ТЕХНИЧЕСКИМИ ЖИДКОСТЯМИ, ОКИСЬЮ УГЛЕРОДА, ДЫМАМИ

1

Пострадавший Ш. доставлен в медицинский пункт части через 12 ч после отравления. Жалуется на головную боль, головокружение, тошноту, «туман» перед глазами, периодически возникающее потемнение в глазах. Со слов больного, выпил около 50 мл прозрачной жидкости, по запаху и вкусу напоминающей этиловый спирт. Примерно через 30 мин появились признаки опьянения, сонливость. Уснул и проспал около 7 ч. После пробуждения беспокоили перечисленные выше изменения в самочувствии, которые продолжали нарастать.

При осмотре апатичен, кожа гиперемирована, зрачки расширены, на свет реагируют вяло. Пульс 110 уд/мин, мягкий, слабого наполнения, определяются единичные экстрасистолы, тоны сердца приглушены, АД — 100/60 мм рт. ст., число дыханий 22 в минуту, дыхание ослабленное.

1. ***Сформулируйте и обоснуйте диагноз.***
2. ***Определите объем помощи на МПП и эвакуационное предназначение пострадавшего.***

2

Пострадавший М. доставлен в медицинский пункт части через 10 ч после отравления. Жалуется на головную боль, тошноту, боли в животе. Выпил с целью опьянения J00 мл антифриза. Через 15-20 мин почувствовал легкое опьянение и сонливость, уснул. Проснулся через 3 ч, развилось сильное психомоторное и двигательное возбуждение: бегал по территории части, проявлял агрессивность, пытался захватить оружие. Сослуживцами был связан и уложен в постель. Спал тревожно, беспокоили боли в животе, была однократная рвота.

При осмотре возбужден, недостаточно ориентирован в месте и во времени. Лицо одутловато, гиперемировано, губы цианотичны, сосуды глаз инъецированы. Пульс 92 уд/мин, ритмичный, АД — 120/80 мм рт. ст., дыхание глубокое, шумное, число дыханий 20 в минуту. Живот слегка вздут, болезненный в эпигастрии.

1. Сформулируйте и обоснуйте диагноз.

2. Определите объем помощи на МПП и эвакуационное предназначение пострадавшего.

3

Пострадавший Я. поступил в МПП с жалобами на общую слабость, головную боль, боли в области живота, скудное мочевыделение. Из анамнеза известно, что три дня назад с целью опьянения выпил около 100 мл антиобледенителя, после чего почувствовал легкое опьянение, ночью плохо спал, беспокоили кошмары, жажда, головная боль, ощущение дурноты, была рвота. Спустя сутки отметил резкое уменьшение количества мочи, усилилась головная боль, появилась тошнота.

При осмотре гиперемия кожи лица и шеи, инъекция сосудов склер, одутловатость лица. Пульс 92 уд/мин, ритмичный, АД — 100/90 мм рт. ст. Тоны сердца приглушены, I тон на верхушке ослаблен, акцент II тона на аорте. Живот мягкий, чувствительный при глубокой пальпации в проекции почек, поколачивание по поясничной области болезненно с обеих сторон.

1. ***Сформулируйте и обоснуйте диагноз.***
2. ***Определите объем помощи на МПП и эвакуационное предназначение пострадавшего.***

4

Пострадавший Н. доставлен в медицинский пункт части через 8 ч после отравления. Сознание отсутствует. Со слов сослуживцев известно, что с целью опьянения выпил около 150 мл жидкости с запахом алкоголя. Почти сразу развилась картина опьянения, затем появились слабость, тошнота, неоднократная рвота. Жаловался на боли в животе, нарушение зрения, затем потерял сознание. При осмотре — кома. Кожа бледная, шумное дыхание, запах алкоголя изо рта. Пульс 116 уд/мин, ритмичный, АД — 90/60 мм рт. ст., число дыханий 24 в минуту, живот мягкий, болезненный в эпигастрии.

1. ***Сформулируйте и обоснуйте диагноз.***
2. ***Определите объем помощи на МПП и эвакуационное предназначение пострадавшего.***

5

Пострадавший П. доставлен в медицинский пункт части через 16 ч после отравления. Сознание спутанное, контакт с больным невозможен. Со слов сослуживцев, выпил 200 мл прозрачной бесцветной жидкости с запахом алкоголя. Почувствовал легкое опьянение, тяжесть в голове, сонливость. Спал с перерывами, беспокоили кошмарные сновидения. Утром из-за выраженной слабости с трудом встал с постели, беспокоила головная боль, тошнота, повторная рвота. Отметил появление «тумана» перед глазами, затем наступила потеря сознания.

При осмотре сознание спутанное, кожа бледная с цианотичным оттенком, покрыта холодным потом. Зрачки расширены с ослабленной фотореакцией. Дыхание поверхностное, временами Чейна-Стокса. Пульс 120 уд/мин, нитевидный, тоны сердца ослаблены, АД - 80/40 мм рт. ст.

1. ***Сформулируйте и обоснуйте диагноз.***

2. Определите объем помощи на МПП и эвакуационное предназначение пострадавшего.

6

Пострадавший Р. доставлен в медицинский пункт части через 30 мин после отравления. Жалуется на боли и чувство жжения по ходу пищевода и в эпигастрии, слабость, головокружение, рвоту с прожилками крови. Все это появилось сразу после того, как случайно выпил глоток маслянистой жидкости, применяемой для склеивания пластмассовых изделий.

При осмотре возбужден, кожа и видимые слизистые бледные, пульс 120 уд/мин, ритмичный, тоны сердца ослаблены, АД — 90/50 мм рт. ст. Дыхание везикулярное. Живот слегка вздут, болезненный в эпигастрии.

1. ***Сформулируйте и обоснуйте диагноз.***
2. ***Определите объем помощи на МПП и эвакуационное предназначение пострадавшего.***

7

Пострадавший Т. доставлен в медицинский пункт части из казармы в бессознательном состоянии. Со слов сослуживцев, примерно за 6 ч до этого стирал обмундирование в закрытом помещении в растворе технической жидкости.

При осмотре сознание утрачено, однако реакция на болевые раздражители сохранена. Кожа и видимые слизистые бледные, в выдыхаемом воздухе ароматический запах. Пульс 80 уд/мин, ритмичный, тоны сердца звучные, АД — 90/60 мм рт. ст. Число дыханий 18 в минуту, дыхание везикулярное, живот мягкий, безболезненный.

1. ***Сформулируйте и обоснуйте диагноз.***
2. ***Определите объем помощи на МПП и эвакуационное предназначение пострадавшего.***

8

Пострадавший А. доставлен в медицинский пункт части в бессознательном состоянии. Известно, что примерно полчаса назад выпил 20-30 мл бесцветной жидкости с ароматическим запахом. Сразу же появились боли в эпигастрии, головокружение, атаксия, жидкий стул. Затем потерял сознание.

При осмотре без сознания, выраженная мраморность кожи, зрачки расширены. Пульс ПО уд/мин, тоны сердца глухие, I тон на верхушке ослаблен, АД — 85/40 мм рт. ст. Язык обложен серым налетом, живот мягкий, болезненный в эпигастрии.

1. Сформулируйте и обоснуйте диагноз.

2. Определите объем помощи на МПП и эвакуационное предназначение пострадавшего.

9

Пострадавший В. находился в очаге применения напалма. Доставлен в МПП через 2 ч. Жалуется на головную боль пульсирующего характера, шум в ушах, появление «тумана» перед глазами, нарастающую мышечную слабость, преимущественно в ногах.

При осмотре отмечается психомоторное возбуждение, эйфория, гиперемия лица Пульс 96 уд/мин, тоны сердца ослаблены, АД - 90/70 мм рт. ст., число дыханий 24 в минуту, дыхание везикулярное. Температура тела 37,0° С.

1. Сформулируйте и обоснуйте диагноз.

2. Определите объем помощи на МПП и эвакуационное предназначение пострадавшего.

10

Пострадавший К. извлечен из кабины грузового автомобиля с работающим двигателем. Находится в коматозном состоянии. Кожа гиперемирована с цианотичным оттенком, зрачки расширены, на свет не реагируют, рефлексы отсутствуют.

Пульс аритмичный, нитевидный, около 100 уд/мин, тоны сердца резко ослаблены, АД — 80/50 мм рт. ст. Дыхание Чейна-Стокса. Температура тела 39,5° С.

1. Сформулируйте и обоснуйте диагноз.

2. Определите объем помощи на МПП и эвакуационное предназначение пострадавшего.

11

Пострадавший И. при тушении пожара находился в зоне огня около 20 мин. Доставлен в МПП через 30 мин после выхода из зоны. Жалуется на головную боль шум в ушах, головокружение.

При осмотре возбужден, излишне говорлив, эйфоричен. Лицо одутловато, гиперемировано, склеры инъецированы, зрачки сужены. Пульс 100 уд/мин, АД - 160/100 мм рт. ст., число дыханий 24 в минуту, дыхание жесткое, температура тела 36,6° С.

1. Сформулируйте и обоснуйте диагноз.

2. Определите объем помощи на МПП и эвакуационное предназначение пострадавшего.

12

Пострадавший С. пострадал при тушении пожара. Доставлен в МПП через 2 ч после выхода из зоны огня. Жалуется на головную боль, резь в глазах и слезотечение, першение в горле, кашель, шум в ушах, головокружение. После выхода из горящей зоны была однократная рвота, явления раздражения верхних дыхательных путей заметно уменьшились.

При осмотре возбужден, эйфоричен, лицо одутловато, гиперемировано, слизистая зева ярко-красного цвета.

Пульс 82 уд/мин, удовлетворительного наполнения, тоны сердца ослаблены, АД — 130/100 мм рт. ст., число дыханий 28 в минуту, дыхание ослабленное, температура тела

1. Сформулируйте и обоснуйте диагноз.

2. Определите объем помощи на МПП и эвакуационное предназначение пострадавшего.

ОТВЕТЫ НА СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

РАДИАЦИОННЫЕ ПОРАЖЕНИЯ

1

Тяжелое состояние пострадавшего (адинамия, гипотония, эритема), определяемое через 2 ч после облучения, а также развитие ранних неврологических нарушений (ранняя преходящая недееспособность непосредственно после взрыва), свидетельствуют о развитии одной из острейших форм лучевой болезни — церебральной.

На этапе первой врачебной помощи таким пораженным проводится симптоматическая терапия с целью облегчения страданий. В описанной ситуации — введение диксафена (2 мл внутримышечно), применение кордиамина (I мл подкожно), кофеин-бензоата натрия (1мл 20% раствора подкожно) или мезатона (1мл 1% раствора внутримышечно), успокаивающие средства.

Подлежит эвакуации на этап квалифицированной медицинской помощи, санитарным транспортом в положении лежа в I очередь.

2

Появление умеренно выраженной первичной реакции (слабость, повторная рвота, незначительная гиперемия лица и минимальные гемодинамические нарушения) через I ч после воздействия радиации свидетельствует о наличии у пострадавшего острой лучевой болезни II (средней) степени тяжести. Это подтверждается и показанием индивидуального дозиметра.

В проведении неотложных мероприятий на МПП не нуждается.

Подлежит эвакуации на этап квалифицированной медицинской помощи, общим транспортом в положении сидя во II очередь.

3

Выраженная первичная реакция (слабость, головокружение, многократная рвота), развившаяся менее чем через 1 час после облучения, а также данные осмотра пострадавшего в МПП (возбуждение, умеренная гиперемия лица, продолжающаяся рвота, гипотензия и субфебрильная температура) свидетельствуют о наличии у него острой лучевой болезни III (тяжелой) степени, что подтверждают также показания индивидуального дозиметра.

Необходимо купировать проявления первичной реакции, для чего пострадавшему вводят диксафен (2 мл внутримышечно), атропина сульфат (1 мл 0,1% раствора подкожно), кордиамин (1 мл подкожно), кофеин-бензоата натрия (1 мл 20% раствора) или мезатон (1 мл раствора внутримышечно), питье после купирования рвоты, успокаивающие средства.

Подлежит эвакуации на этап квалифицированной медицинской помощи, санитарным транспортом в положении сидя в I очередь.

4

Бурно нарастающая первичная реакция (сильнейшая головная боль, слабость, жажда, неукротимая рвота), развившаяся через 5-10 мин после воздействия радиации, и результаты осмотра на МПП (гиподинамия, продолжающаяся рвота, гиперемия кожи, покраснение склер, гипотензия и высокая температура), а также данные физической дозиметрии свидетельствуют о развитии острой лучевой болезни IV (крайне тяжелой) степени.

Для устранения описанных расстройств и подготовки пострадавшего к дальнейшей эвакуации необходимо ввести диксафен (2 мл внутримышечно), атропина сульфат (1мл 0,1% раствора подкожно), мезатон (1 мл 1% раствора внутримышечно), при наличии соответствующих условий — гемодез (500 мл внутривенно капельно) или изотонический раствор натрия хлорида (500—1000 мл внутривенно капельно), обильное питье после купирования рвоты.

Подлежит эвакуации на этап квалифицированной медицинской помощи, санитарным транспортом в положении лежа в I очередь.

5

Однократная рвота, появившаяся более чем через 3 *ч* после облучения, удовлетворительное состояние, отсутствие какой-либо симптоматики при осмотре на МПП и показания индивидуального дозиметра свидетельствуют о развитии у пострадавшего острой лучевой болезни I (легкой) степени.

В проведении лечебных мероприятий на МПП не нуждается.

Подлежит возвращению в строй под наблюдение медицинского персонала.

6

Слабо выраженная первичная реакция появилась через 1,5-2 ч после облучения и продолжается во время осмотра пострадавшего на МПП. Умеренно выраженная головная боль, незначительная гиперемия лица, субфебрильная температура и рвота в указанные сроки характерны для острой лучевой болезни II (средней) степени тяжести.

Пострадавшему следует дать 2 таблетки этаперазина (по 0,006), успокаивающие средства.

Подлежит эвакуации на этап квалифицированной медицинской помощи общим транспортом в положении сидя во II очередь.

7

Астенизация, вегетативные нарушения, умеренно выраженные геморрагические проявления и субфебрильная температура, появившиеся через 4 нед после пребывания в очаге ядерного взрыва, характерны для периода разгара острой лучевой болезни I (легкой) степени.

В проведении лечебных мероприятий на этапе первой врачебной помощи не нуждается. Подлежит лечению в ВПГЛР. Эвакуация общим транспортом в положении сидя во II очередь.

8

Выраженная первичная реакция (головная боль, головокружение, тошнота, многократная рвота), развившаяся через 30-40 мин после облучения, а также данные осмотра пострадавшего в МПП (тяжелое состояние, гиперемия лица, продолжающаяся рвота, гипотензия и субфебрильная температура) свидетельствуют в пользу острой лучевой болезни III (тяжелой) степени.

Проявления первичной реакции следует купировать введением диксафена (2 мл внутримышечно), атропина сульфата (1мл 0,1% раствора подкожно), мезатона (1 мл 1% раствора внутримышечно), назначением седативных средств. При наличии условий — гемодез (500 мл внутривенно капельно) или изотонический раствор натрия хлорида (500-1000 мл внутривенно капельно).

Подлежит эвакуации на этап квалифицированной медицинской помощи санитарным транспортом в положении сидя в I очередь.

9

Описанные проявления первичной реакции характерны либо для кишечной формы острейшей лучевой болезни, либо для неравномерного облучения с преимущественным поражением области живота.

Неотложные мероприятия на МПП должны проводиться в полном объеме: купирование первичной реакции применением противорвотных и симптоматических средств (диксафен 2,0 внутримышечно, атропина сульфат 0,1% раствора 1,0 мл подкожно, промедол 1% раствора 1,0 мл внутримышечно, гемодез 500 мл внутривенно капельно или изотонический раствор хлорида натрия 500 мл внутривенно капельно).

Подлежит эвакуации на этап квалифицированной медицинской помощи санитарным транспортом в положении лежа в I очередь.

10

Бурная первичная реакция, возникшая через несколько минут после облучения, проявляющаяся острыми желудочно-кишечными расстройствами и симптомами токсемии (лихорадка, головная боль, миалгии, артралгии), гиперемией кожи и слизистых, истеричностью склер, гипотонией, болезненностью живота и высокой температурой, свидетельствует о развитии у пострадавшего кишечной формы острейшей лучевой болезни. На МПП необходимо купировать первичную реакцию введением противорвотных и симптоматических средств (диксафен 2,0 внутримышечно, атропина сульфат 0,1% раствора 1,0 мл подкожно, промедол 1% раствора 1,0 мл внутримышечно, гемодез 500 мл внутривенно капельно или изотонический раствор хлорида натрия 500 мл внутривенно капельно).

Подлежит эвакуации на этап квалифицированной медицинской помощи санитарным транспортом в положении лежа в I очередь.

ПОРАЖЕНИЯ БОЕВЫМИ ОТРАВЛЯЮЩИМИ ВЕЩЕСТВАМИ

1

Миоз в сочетании с диспноэ, слюнотечением и миофибрилляциями характерны для поражения ОВ нервно-паралитического действия. Продолжительность скрытого периода, жалобы и результаты осмотра пострадавшего на МПП свидетельствуют в настоящее время о легкой степени поражения. Однако следует иметь в виду, что в силу продолжающегося поступления ОВ из подкожного депо отравление может принять более тяжелое течение.

На МПП необходимо проведение частичной санитарной обработки, введение антидотов: атропина сульфата 2 мл 0,1% раствора внутримышечно, дипироксима 2 мл 15% раствора внутримышечно.

Подлежит эвакуации на этап квалифицированной медицинской помощи санитарным транспортом в положении сидя во II очередь.

2

У пострадавшего имеет место поражение ОВ нервно-паралитического действия, обусловленное поступлением яда в желудок. Наряду с местными симптомами определяются и признаки резорбтивного действия ФОВ — начинающийся бронхоспазм, миофибрилляции, изменения со стороны сердца и глаз. Симптоматика укладывается в клиническую картину поражения средней степени тяжести.

На МПП необходимо введение антидотов — атропина сульфата 4 мл 0,1% раствора внутримышечно (по 2 мл с 10-минутным интервалом), дипироксима 2 мл 15% раствора внутримышечно. Зондовое промывание желудка с последующим введением 25-30 г активированного угля и солевого слабительного (25% сернокислая магнезия 200 мл).

Подлежит эвакуации на этап квалифицированной медицинской помощи санитарным транспортом в положении сидя в I очередь.

3

Характер жалоб и результаты осмотра пострадавшего свидетельствуют о наличии у него поражения ОВ нервно-паралитического действия легкой степени (миотическая форма).

На МПП необходимо проведение частичной санитарной обработки, введение антидота — атропина сульфата 2 мл 0,1% раствора внутримышечно.

Подлежит эвакуации на этап квалифицированной медицинской помощи санитарным транспортом в положении сидя во II очередь.

4

Жалобы и результаты осмотра пострадавшего свидетельствуют о наличии у него поражения ОВ нервно-паралитического действия легкой степени, смешанной (миотическая, невротическая, кардиальная) формы.

На МПП необходимо проведение частичной санитарной обработки, введение антидота — атропина сульфата 2 мл 0,1% раствора внутримышечно, дипироксима 2 мл 15% раствора внутримышечно.

Подлежит эвакуации на этап квалифицированной медицинской помощи санитарным транспортом в положении сидя во II очередь.

5

Симптоматика укладывается в клиническую картину поражения ОБ нервно-паралитического действия легкой степени (невротическая форма).

На МПП необходимо проведение частичной санитарной обработки, введение антидота — атропина сульфата 2 мл 0,1% раствора внутримышечно, успокаивающие средства.

Подлежит эвакуации на этап квалифицированной медицинской помощи санитарным транспортом в положении сидя во II очередь.

6

Клиническая картина и результаты осмотра свидетельствуют о развитии у пострадавшего поражения ОВ нервно-паралитического действия средней степени тяжести (бронхоспастическая форма). Поражение возникло вследствие попадания яда на кожу.

На МПП необходимо проведение частичной санитарной обработки, введение антидотов: атропина сульфата 4 мл 0,1% раствора внутримышечно (по 2 мл с 10-минутным интервалом), дипироксима 2 мл 15% раствора внутримышечно, успокаивающие средства.

Подлежит эвакуации на этап квалифицированной медицинской помощи санитарным транспортом в положении сидя в I очередь.

7

Пострадавший несвоевременно надел средства защиты, вследствие чего развилось поражение ОВ нервно-паралитического действия.

Неадекватное поведение пострадавшего, узкие зрачки, миофибрилляции, одышка с удлиненным выдохом говорят в пользу поражения средней степени тяжести (психоневротическая форма).

На МПП необходимо проведение частичной санитарной обработки, введение антидотов: атропина сульфата 4 мл 0,1% раствора внутримышечно (по 2 мл с 10-минутным интервалом), дипироксима 2 мл 15% раствора внутримышечно, барбамила 5 мл 5% раствора внутримышечно.

Подлежит эвакуации на этап квалифицированной медицинской помощи санитарным транспортом в положении сидя в 1 очередь.

8

У пострадавшего ингаляционное поражение ОВ нервно-паралитического действия тяжелой степени (судорожно-паралитическая форма).

На МПП необходимо введение антидотов в максимальных дозах — атропина сульфата 6 мл 0,1% раствора внутривенно, с последующим повторным его введением до появления признаков переатропинизации, дипироксима 4 мл 15% раствора внутримышечно; феназепама 1 мл 3% раствора или 5 мл 5% раствора барбамила внутримышечно.

При остановке дыхания — ИВЛ с помощью аппарата ДП-10, введение этимизола (2 мл 1,5% раствора внутримышечно).

При восстановлении дыхания подлежит эвакуации на этап квалифицированной медицинской помощи санитарным транспортом в положении лежа в I очередь.

9

Потеря сознания у военнослужащего возникла вследствие острого перегревания (тепловой удар). В пользу этого свидетельствует отсутствие каких-либо симптомов отравления зарином (миоз, бронхоспазм, судороги) и эффекта от применения атропина. В результате повторного введения атропина развилась передозировка препарата, о чем говорит сухость кожи и языка, широкие зрачки, тахикардия.

Неотложная помощь в данном случае заключается в охлаждении пострадавшего (пузыри со льдом, влажное обертывание, прохладная ванна или душ (температура воды 25-26°С), обильное питье.

Внутривенное введение 2-3 л изотонического раствора натрия хлорида с добавлением 20 мл 10% раствора кальция хлорида, 100 мл 3% раствора калия хлорида. Мезатон 1 мл 1% раствора внутримышечно, норадреналин (2 мл 2% раствора в 1 л 5% раствора глюкозы внутривенно) или преднизолон — 60-120 мг внутримышечно.

Подлежит эвакуации на этап квалифицированной медицинской помощи санитарным транспортом в положении лежа в I очередь.

10

В результате трехдневного нанесения на кожу аэрозоля «Прима», в состав которого входит фосфорорганический инсектицид хлорофос, развилось перкутанное отравление, симптоматика которого соответствует средней степени тяжести.

Неотложные мероприятия включают проведение санитарной обработки, введение антидотов: атропина сульфата 4 мл 0,1% раствора внутримышечно и дипироксима 2 мл 15% раствора внутримышечно.

Подлежит эвакуации на этап квалифицированной медицинской помощи санитарным транспортом в положении сидя в I очередь.

11

Первые проявления токсического действия характерны для начальной (рефлекторной) стадии поражения ОВ удушающего действия.

Жалобы и результаты осмотра в МПП через 8 ч (синюшность кожных покровов, учащение дыхания и нарушение нормального соотношения между его частотой и частотой пульса, снижение пульсового давления, ограничение подвижности нижнего легочного края, влажные хрипы в задненижних отделах легких) свидетельствуют о начальных проявлениях токсического отека легких.

Пострадавший должен рассматриваться как носилочный. Необходима оксигенотерапия с ингаляцией паров спирта, с помощью табельной аппаратуры. Внутривенное введение 20 мл 40% раствора глюкозы, 10 мл 10% раствора кальция хлорида, 1 мл 5% раствора аскорбиновой кислоты. Внутримышечно 2 мл кордиамина. Согревание пострадавшего (укутывание, грелки, теплое питье).

Подлежит эвакуации на этап квалифицированной медицинской помощи санитарным транспортом в положении лежа в I очередь.

12

В результате аварии на железнодорожной станции произошла утечка токсического вещества с удушающим действием (по всей видимости азотной кислоты или ее окислов). О поражении этим веществом свидетельствует наличие у пострадавшего рефлекторного и скрытого периодов отравления с последующим развитием токсического отека легких.

Неотложная помощь на МПП заключается в проведении оксигенотерапии с пеногасителем (этиловый спирт), кровопускании (250-300 мл), внутривенном введении преднизолона (60-90 мг), 10 мл 10% раствора хлорида кальция, аскорбиновой кислоты 1 мл 5% раствора в 20 мл 5% раствора глюкозы, внутримышечном введении кордиамина (2 мл) или мезатона (1 мл 1% раствора).

После уменьшения симптомов отека подлежит эвакуации на этап квалифицированной медицинской помощи санитарным транспортом в положении лежа в I очередь.

13

У пострадавшего клиническая картина токсического отека легких, развившегося в результате поражения О В удушающего действия, что подтверждается характерной периодичностью течения и объективными данными на момент поступления в МПП.

Неотложными мероприятиями первой врачебной помощи являются оксигенотерапия с ингаляцией паров этилового спирта, кровопускание (250-300 мл), внутривенное введение преднизолона (60—90 мг), аскорбиновой кислоты 1 мл 5% раствора, 10 мл 10% раствора кальция хлорида, 20 мл 40% раствора глюкозы, внутримышечное введение кордиамина (2 мл) или мезатона (1 мл 1% раствора).

Подлежит эвакуации на этап квалифицированной медицинской помощи только после уменьшения симптомов токсического отека легких санитарным транспортом в положении лежа в I очередь.

14

Появление рефлекторной реакции со стороны глаз и верхних дыхательных путей характерно для поражения ОВ удушающего действия.

На МПП пострадавший поступил в скрытом периоде. О поражении ОВ удушающего действия можно судить по учащению дыхания, изменению соотношения между его частотой и частотой пульса, снижению пульсового давления.

Несмотря на удовлетворительное состояние, пострадавший должен рассматриваться как носилочный. Назначаются оксигенотерапия, внутривенное введение 20 мл 40% раствора глюкозы, 10 мл 10% раствора кальция хлорида, аскорбиновой кислоты 1 мл 5% раствора, внутримышечно 2 мл кордиамина или мезатона (1 мл 1% раствора). Необходимо согревание пострадавшего (укутывание, грелки, теплое питье).

Подлежит эвакуации на этап квалифицированной медицинской помощи санитарным транспортом в положении лежа в I очередь.

15

Коматозное состояние с полной утратой чувствительности и рефлексов, ярко-алая окраска кожи и слизистых, отсутствие пульса на крупных артериях, редкое неритмичное дыхание и появление клонико-тонических судорог характерно для паралитической стадии поражения цианидами тяжелой степени.

Неотложная помощь заключается в применении антидотов: антициана (I мл.20% раствора внутримышечно), натрия тиосульфата (20 мл 30% раствора внутривенно), хромосмона (20 мл внутривенно).

Проводится оксигенотерапия с помощью табельной аппаратуры. Внутримышечно вводят 2 мл 1,5% раствора этимизола.

После нормализации дыхания подлежит эвакуации на этап квалифицированной медицинской помощи санитарным транспортом в положении лежа в I очередь. В пути следует предусмотреть оказание помощи при рецидивах интоксикации.

16

Боль в глазах, светобоязнь, слезотечение, блефароспазм и эритематозные очаги на коже лица свидетельствуют о поражении глаз и кожи капельножидким ипритом.

Выявленные при осмотре на МПП адинамия, брадикардия и гипотония являются следствием резорбтивного (общетоксического) действия иприта.

На МПП необходимо проведение частичной санитарной обработки, применение глазных мазей (5% синтомициновой или 30% унитиоловой), внутривенно гемодез 500 мл, кальция хлорид 10 мл 10% раствора.

Подлежит эвакуации на этап квалифицированной медицинской помощи в I очередь санитарным транспортом в положении сидя.

17

Жалобы и результаты первоначального осмотра пострадавшего характерны для поражения цианидами легкой степени. Однако прогрессирующие ухудшения состояния: урежение пульса, учащение дыхания, появление неврологических расстройств, судорог — свидетельствуют о развитии судорожной стадии тяжелого поражения цианидами. Кратковременное улучшение самочувствия пострадавшего было обусловлено введением антидота.

На МПП необходимы введение антидотов (антициана 1 мл 20% раствора внутримышечно, натрия тиосульфата 20 мл 30% раствора внутривенно, хромосмона 20 мл внутривенно), проведение оксигенотерапии, внутримышечное введение этимизола (2 мл 1,5% раствора) или кордиамина (2 мл).

После купирования судорог подлежит эвакуации на этап квалифицированной медицинской помощи санитарным транспортом в положении лежа в I очередь.

18

Сочетанное поражение органов зрения, дыхательных путей (особенно выраженная осиплость голоса) и кожи в характерных местах типично для поражений парообразным ипритом.

На МПП необходимо провести частичную санитарную обработку, желательно сменить обмундирование. Назначаются глазные мази (5% синтомициновой или 30% унитиоловой), антигистаминные препараты.

Подлежит эвакуации на этап квалифицированной медицинской помощи санитарным транспортом в положении сидя в I очередь.

ОТРАВЛЕНИЯ ТЕХНИЧЕСКИМИ ЖИДКОСТЯМИ, ОКИСЬЮ УГЛЕРОДА, ДЫМАМИ

1

Сочетание наркотического действия с последующим поражением сердечно-сосудистой системы и органов зрения характерно для отравлений метиловым спиртом. Описанная клиническая картина соответствует средней степени тяжести. При наличии остатка жидкости для уточнения диагноза следует провести пробу с медной проволокой.

Необходимо провести зондовое промывание желудка с последующим введением через зонд гидрокарбоната натрия (5-6 г) и солевого слабительного (200 мл 25% сернокислой магнезии), внутрь 150 мл 30% раствора этилового спирта, фолиевой кислоты 20-30 мг, ингаляции кислорода, внутримышечно мезатон (I мл 1% раствора).

Подлежит срочной эвакуации в специализированное лечебное учреждение, где есть возможность проведения гемодиализа.

2

Основным компонентом антифризов является этиленгликоль. Количество выпитой жидкости, динамика клинических проявлений отравления и результаты осмотра свидетельствуют о развитии у пострадавшего развернутой фазы острого периода отравления этилегликолем средней тяжести. Ведущими синдромами являются энцефалопатия и гастроинтестинальные расстройства.

Первая врачебная помощь заключается в проведении зондового промывания желудка водой или 2% раствором гидрокарбоната натрия с последующим введением 30 г магния сульфата, 4—6 г натрия гидрокарбоната, 150 мл 30% раствора этанола. Внутримышечно вводится 10 мл 10% раствора глюконата кальция, 10 мл 25% раствора сернокислой магнезии, 2 мл кордиамина или 1-2 мл 20% раствора кофеина.

Подлежит срочной эвакуации в специализированное лечебное учреждение, где есть возможность проведения гемодиализа.

3

В качестве антиобледенителя используется этиленгликоль. Для отравления этим веществом характерно сочетание умеренного наркотического действия с последующим развитием токсической нефропатии, часто с исходом в острую почечную недостаточность. Для профилактики нарушений сердечного ритма, обусловленных характерной для острой почечной недостаточности гиперкалиемией, следует ввести хлорид кальция (10 мл 10% раствора в 20 мл 40% раствора глюкозы).

Необходима срочная эвакуации больного в специализированное лечебное учреждение, в котором имеются условия для проведения гемодиализа.

4

Органолептические свойства (жидкость с запахом этилового спирта) и характерные проявления (наркотическое действие в сочетании с поражением органов зрения) позволяют диагностировать отравление метанолом. Кома, клинические признаки метаболического ацидоза, экзотоксического шока свидетельствуют о тяжелой степени интоксикации.

Необходимо проведение зондового промывания желудка с последующим введением через зонд натрия гидрокарбоната (5-6 г), сернокислой магнезии (30 г), фолиевой кислоты (20-30 мг). Внутривенное введение этанола (5% раствор в 5% растворе глюкозы) в суточной дозе 1 — 1,5 мл/кг. Необходимо поддерживать концентрацию этанола в крови на уровне не ниже 1‰.

Необходимо проведение форсированного диуреза, оксигенотерапии. Подкожно вводятся кордиамин (2 мл), кофеин (1-2 мл 20% раствора), внутримышечно мезатон (1 мл 1% раствора). Проводится ощелачивающая терапия (500-1000 мл 5% раствора натрия гидрокарбоната внутривенно капельно).

Подлежит срочной эвакуации в специализированное лечебное учреждение, где есть возможность проведения гемодиализа.

5

Результаты осмотра и данные анамнеза свидетельствуют об отравлении метиловым спиртом тяжелой степени.

Объем и характер лечебных и эвакуационых мероприятий в целом не отличаются от таковых, изложенных в предыдущей ситуационной задаче. Учитывая выраженность гипотонии, дополнительно следует ввести 90—120 мг преднизолона парентерально.

Подлежит срочной эвакуации в специализированное лечебное учреждение, где возможно проведение гемодиализа.

6

Для склеивания пластмасс используется дихлорэтан.

Быстрое появление болей по ходу пищевода и в эпигастрии, рвота с прожилками крови, слабость, головокружение, признаки экзотоксического шока характерны для отравлений хлорированными углеводородами. С учетом количества принятого яда, можно предположить развитие у пострадавшего отравления тяжелой степени.

Необходимо внутримышечное введение преднизолона (150-300 мг), зондовое промывание желудка с последующим введением 25-30 г энтеросорбента, очищение кишечника. Внутривенно вводят 10 мл 5% раствора унитиола, 50 мл 30% раствора натрия тиосульфата, 1 г левомицетина натрия сукцината (в 20 мл 5% раствора глюкозы), внутримышечно 2 мл кордиамина. При невозможности срочной эвакуации производится форсирование диуреза.

Подлежит срочной эвакуации в специализированное лечебное учреждение, где возможно проведение гемодиализа или гемосорбции.

7

Обстоятельства происшедшего, наличие ароматического запаха в выдыхаемом воздухе, выраженное наркотическое действие яда и отсутствие гастроинтестинальных проявлений, свидетельствуют об ингаляционном отравлением хлорированными углеводородами.

Неотложная помощь заключается во внутримышечном введении преднизолона (90-120 мг), кордиамина (2 мл), внутривенно — унитиола (10 мл 5% раствора), натрия тиосульфата (50 мл 30% раствора), левомицетина натрия сукцината (1 г в 20 мл 5% раствора глюкозы).

Подлежит срочной эвакуации в специализированное лечебное учреждение.

8

Быстрое появление гастроинтестинального синдрома, развитие экзотоксического шока, наступившие после употребления 20-30 мл жидкости с ароматическим запахом, свидетельствуют об остром пероральном отравлении дихлорэтаном тяжелой степени.

Необходимо внутримышечное введение преднизолона (150-300 мг), кордиамина (2 мл), внутривенно — унитиол (10 мл 5% раствора), натрия тиосульфат (50 мл 30% раствора), левомицетин натрия сукцинат (1 г в 20 мл 5% раствора глюкозы). Проводится зондовое промывание желудка с последующим введением 25-30 г энтеросорбента, очищение кишечника. При невозможности срочной эвакуации производится форсирование диуреза.

Полежит срочной эвакуации в специализированное лечебное учреждение, где возможно проведение гемодиализа или гемосорбции.

9

При горении напалма выделяется значительное количество окиси углерода. Описанные жалобы и результаты осмотра характерны для начального периода типичной формы отравления СО.

Неотложными мероприятиями первой врачебной помощи следует считать применение оксигенотерапии с помощью табельной кислородной аппаратуры. Вначале целесообразно использовать кислородно-воздушную смесь с высоким (75—80%) содержанием кислорода, в дальнейшем перейти на менее богатые смеси (40-50% O2).

Пострадавший подлежит эвакуации на этап квалифицированной медицинской помощи.

Эвакуация производится санитарным транспортом в положении лежа в I очередь с проведением оксигенотерапии в пути следования.

10

По всей вероятности пострадавший уснул в кабине автомобиля с работающим неисправным двигателем, в результате чего произошло отравление окисью углерода. Коматозное состояние, арефлексия, характерная окраска кожи, гемодинамические нарушения и патологический тип дыхания свидетельствуют о тяжелой степени отравления.

Неотложным мероприятием следует считать применение оксигенотерапии с помощью табельных кислородных ингаляторов. Целесообразно применять кислородно-воздушные смеси с высоким (75-80%) содержанием кислорода с последующим переходом на менее богатые смеси (40-50% O_2). Необходимо введение глюкозо-новокаиновой смеси (50 мл 2% раствора новокаина на 500 мл 5% раствора глюкозы внутривенно капельно), сердечных гликозидов (коргликон 1 мл 0,06% раствора или строфантин 0,5 мл 0,05% раствора в 10 мл 20% раствора глюкозы внутривенно медленно).

Подлежит эвакуации в специализированное лечебное учреждение, где возможно проведение гипербарической оксигенации, санитарным транспортом в положении лежа, с проведением оксигенотерапии в пути следования.

11

При тушении пожара произошло отравление дымом, основными патогенными компонентами которого являются окись углерода и углекислый газ. Об этом свидетельствует сочетание симптомов, присущих отравлениями этими газами легкой степени.

Неотложные мероприятия включают применение оксигенотерапии с помощью табельной кислородной аппаратуры, введение сердечных гликозидов (I мл 0,06% коргликона или 0,05% строфантина в 20 мл 20% раствора глюкозы внутривенно медленно), успокаивающих средств.

Пострадавший подлежит эвакуации на этап квалифицированной медицинской помощи санитарным транспортом в положении сидя.

12

При тушении пожара произошло отравление дымом. В клинической картине отравления преобладает симптоматика воздействия на организм «нитрогазов»: раздражение глаз, верхних дыхательных путей, рвота, выраженность которой уменьшилась после выхода из зоны пожара. Результаты объективного обследования также характерны

для клинической картины отравления веществами с удушающим действием (скрытая стадия): нарушение нормального соотношения между частотой дыхания и пульса, снижение пульсового давления, субфебрильная температура.

Неотложная терапия на МПП должна быть направлена на профилактику токсического отека легких. Пострадавший должен рассматриваться как носилочный. Показано проведение оксигенотерапии с помощью табельной кислородной аппаратуры, вдыхание фицилина, введение промедола (I мл 2% раствора подкожно).

Подлежит эвакуации на этап квалифицированной медицинской помощи санитарным транспортом в положении сидя.

Предлагаемые ситуационные задачи составлены с целью закрепления теоретических знаний, полученных студентами на занятиях по военно-полевой терапии, и совершенствования их клинического мышления в период самоподготовки. Задачи изложены кратко в соответствии с требованиями, предъявляемыми к врачу — уметь быстро и по минимальным клиническим проявлениям установить диагноз, определить объем помощи на этапе первой врачебной помощи и эвакуационное предназначение пострадавшего.

Для контроля правильности решения, в пособии представлены ответы на все задачи.